Redakcya: Kraków 9 (Łobzów) Telefon 3105.

Administracya: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362.

Konto poczt. Kasy Oszczęd. 813.476.

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie, czytelnie, po jednej stronie pisanym, należy z góry podać żądaną liczbę odbitek, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOW. LEK. GALIC., ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH W KIJOWIE, CHICAGO, DETROIT CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH

WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE

LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO

ORGANU TOW. LEKARZY GALICYJSKICH I TOW. LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZ. LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

WYCHODZI CO SOBOTA.

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracya i Księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe austryackie i niemieckie.

Ogłoszenia przyjmuje Administracya. Cena ogłoszeń: 30 halerzy za wiersz petitowy lub jego miejsce.

Przedpłata wynosi: kwartalnie 5 kor. $4^1/_2$ marki.

Jeden numer osobno kosztuje 50 hal.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO, TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSK. W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH, WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE »LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO« ORGANU TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO, ORAZ »CZASOPISMO LEKARSKIE« ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

Z kliniki lekarskiej Uniwersytetu we Lwowie.
(Dyrektor: Radca dworu prof. Dr A. Gluziński).

Przyczynek do badań nad cukropędnem działaniem adrenaliny u człowieka*)

podał

Dr Zdzisław Tomaszewski

Adrenalina, mająca wybitnie wybiórcze powinowactwo do współczulnego układu nerwowego, wprowadzona zwierzęciu w odpowiedniej dawce czy to pod skórę, czy do jamy otrzewnej, wywołuje podniesienie się poziomu cukru we krwi (hyperglycaemia), a w następstwie tego cukromocz.

Mechanizm działania adrenaliny nie jest dotychczas zupełnie dokładnie poznany. Jedni autorowie twierdzą, że cukromocz poadrenalinowy następuje wskutek bezpośredniego uszkodzenia wątroby (lub trzustki), inni odnoszą go do drażniącego działania na ośrodek, położony w rdzeniu przedłużonym. Ogólnie przeważa jednakże pogląd, że adrenalina, drażniąc zakończenia nerwu współczulnego w wątrobie, uruchomia nagromadzony tam glikogen, sprowadza w ten sposób hyperglikemię, a w następstwie tego cukromocz. Zapatrywanie to ma najwięcej prawdopodobieństwa wobec wyników doświadczalnych i opiera się na znanem prawie Langley-Elliota, zbudowanem tylko dla współczulnej części układu nerwowego autonomicznego.

Co do działania u człowieka, to wiadomo, że wstrzykiwanie adrenaliny w dawkach małych, a więc w ilości 1 cm^3 rozczynu 1:1000 nie wywołuje cukromoczu, lub wywołuje go rzadko i to tylko u takich osób, których układ nerwowy współczulny jest w stanie wzmożonego napięcia; ilości wydzielonego cukru są jednak i w tych przypadkach zwykle niewielkie. Reichenstein (3) n. p. w pracy z kliniki prof. Gluzińskiego stwierdził na 54 badań pojawienie się małych ilości cukru w moczu (0·76) tylko u dwóch osobników. Małe dawki nie mogą więc, wobec układu nerwowego współczulnego, który jest w stanie prawidłowego napięcia, uruchomić glikogenu wątrobowego, względnie uruchomiają go tylko w ilości widocznie za małej, tak, że poziom cukru we krwi nie może wzróść powyżej granicy, do jakiej zdrowa nerka zdoła jeszcze cukier zatrzymać. Daleko stalszym objawem jest jednak cukromocz adrenalinowy wtedy, skoro obok wstrzyknięcia adrenaliny podamy badanemu do spożycia większą ilość cukru gronowego (100 do 150 gramów); na 45 badań, wykonanych w ten sposób, wykazał Reichenstein (3) cukromocz w 32 (= 71·1%) przypadkach. Landau (4) u pięciu badanych znalazł w moczu cukier w ilościach 0·1 do 18·7 gr.

Wiadomo już oddawna, że cukromocz może się pojawić u człowieka także po spożyciu obfitych ilości samego cukru; granica assymilacyi, która według Noordena wynosi 2·1 gr. do 2·6 gr. na 1 kg. wagi, jest jednak wielkością niestałą, a fizyologiczna szerokość wahań jest dosyć znaczna.

Tak więc, jak z powyższego wynika, ani małe dawki samej adrenaliny, ani mierne ilości cukru nie wywołują w zwykłych warunkach cukromoczu, nie mogą bowiem wywołać takiej hyperglikemii, któraby przełamała fizyologiczną szczelność nerki; wzrost poziomu cukru we krwi powyżej tej granicy następuje dopiero wtedy, skoro badanemu osobnikowi oprócz wstrzyknięcia adrenaliny podamy do spożycia cukier.

Dotychczasowe badania nad cukromoczem, występującym po spożyciu cukru i wstrzyknięciu adrenaliny, wykonywano zwykle w ten sposób, że badanemu wstrzykiwano adrenalinę bezpośrednio po spożyciu cukru; dlatego w badaniach wykonanych na obfitym materyale naszej kliniki i ambulatoryum, których wyniki przedstawiam w niniejszej pracy, zwróciłem uwagę przedewszystkiem na stosunek, jaki zachodzi pomiędzy czasem podania cukru, a wstrzyknięciem adrenaliny. Należało się spodziewać pewnych wyników wobec znanego nam faktu, że działanie wstrzykniętej adrenaliny utrzymuje się dosyć długo. Aby wyniki doświadczeń możliwie ujednostajnić, wykonywałem je zawsze naczczo, przyczem badany osobnik aż do ukończenia doświadczenia (5 godzin) leżał w łóżku i nie przyjmował żadnego posiłku z wyjątkiem 250 cm sz. herbaty (bez cukru), którą wypijał w 3 godziny po rozpoczęciu doświadczenia.

W pierwszej seryi doświadczeń postępowałem następująco: Przeznaczony do doświadczenia osobnik spożywał naczczo 100 gramów cukru gronowego, rozpuszczonego w 300 cm sz. herbaty z dodatkiem połowy cytryny, poczem natychmiast wstrzykiwano mu 1 cm sz. adrenaliny w rozczynie 1:1000 (Takamine P. D.). W kilka dni później u tego samego osobnika wykonywałem doświadczenie drugie, podając mu znowu naczczo 100 gramów cukru, wstrzykując jednak adrenalinę dopiero w godzinę później. Porządek ten często zmieniałem z umysłu, podając w pierwszem doświadczeniu cukier nierównocześnie z adrenaliną, poczem dopiero po kilku dniach powtarzałem doświadczenie, podając tym razem cukier i równocześnie wstrzykując adrenalinę. Tak w pierwszem, jak i w drugiem doświadczeniu wydobywałem przez nakłucie żyły łokciowej w 1 do 2 godzin po wstrzyknięciu adrenaliny 12 cm sz. krwi i oznaczałem w niej zawartość cukru metodą Bertranda w modyfikacyi Moekla Franka. Mocz zbierano w pojedynczych porcyach tak długo, jak długo dawały się w nim wykazać choćby ślady cukru.

W opisany sposób zbadałem 15 osobników, otrzymując wyniki dosyć charakterystyczne, powtarzające się, z małymi wyjątkami, stale. (Tablica I).

Porównując ilości cukru wydzielonego w każdym z zestawionych tu przypadków, spostrzegamy jako bardzo charakterystyczny wynik przedewszystkiem to, że ilości cukru, wydzielane przy wstrzykiwaniu adrenaliny z równoczesnem podaniem cukru są zawsze większe, aniżeli wtedy, skoro podawano cukier na godzinę przed wstrzyknięciem adrenaliny. Różnice jakie tu spotykamy, są we wszystkich przypadkach zupełnie wyraźne, w niektórych wprost bardzo znaczne. I tak n. p. w przypadku 2 ilość wydzielonego cukru przy równoczesnem wstrzyknięciu adrenaliny i podaniu cukru wynosiła 19·03 gr., przy wstrzyknięciu adrenaliny w godzinę po podaniu cukru wydzieliła tasama osoba, w tych samych warunkach doświadczenia tylko 0·34 gr. Podobnie znaczną różnicę widzimy i w przypadku 3 (13·5—3·75 gr.). Znajdujemy wreszcie w grupie tej i takie przypadki, które wydzielają niewielkie ilości cukru tylko przy równocześnie z podaniem cukru wykonanem wstrzyknięciu adrenaliny, nie wydzielają go zaś wcale, jeżeli cukier podano w godzinę przed adrenaliną (przypadek 12 i 14). Analizując bliżej te dwa ostatnie przypadki, możemy z wszelkiem prawdopodobieństwem wskazać

*) W celu oszczędzenia miejsca skrócono tablicę I. i zupełnie wyłączono sześć tablic.

na przyczyny tego wyjątkowego zachowania się. W przypadku 12 przy podaniu cukru z równoczesnem wstrzyknięciem adrenaliny zawartość cukru we krwi wynosiła w godzinę po adrenalinie 0·26%, w moczu znaleziono 2·16 gr. Skoro jednak w drugiem doświadczeniu osobnikowi temu wstrzyknięto adrenalinę dopiero w godzinę po podaniu cukru, zawartość cukru we krwi w godzinę po wstrzyknięciu (a więc w 2 godziny po spożyciu cukru) wynosiła tylko 0·19%. Dalszy wzrost poziomu cukru we krwi widocznie już później nie nastąpił, tolerancya zaś nerki dla wcale już wysokiej zawartości cukru krwi 0·19% była jeszcze zupełnie wystarczająca tak, że cukier do moczu się nie przedostał.

Aby objaśnić przypadek 14, należy obok zachowania się cukru krwi uwzględnić także stan nerki. Przypadek ten, podobnie jak i następny, który poniżej dokładnie omówię, wskazują wyraźnie na to, jak ważną rolę odgrywa nerka w powstawaniu cukromoczu, jak wielkie znaczenie ma oznaczanie cukru krwi i do jak błędnych wniosków może nas doprowadzić nie uwzględnianie poziomu cukru we krwi przy ocenie wielkości cukromoczu.

I tak w przypadku 14 (z rozp. nephritis) po podaniu cukru i wstrzyknięciu w godzinę potem adrenaliny, zawartość cukru we krwi w godzinę po adrenalinie podnosi się do 0·2%; pomimo tej wyraźnej hyperglikemii cukier do moczu jeszcze się nie przedostaje. Dopiero podniesienie się poziomu cukru we krwi do 0·23%, jakie osiągnęliśmy po podaniu cukru z równoczesnem wstrzyknięciem adrenaliny, przełamuje sączek nerkowy i w moczu zjawiają się niewielkie ilości cukru. W przypadku tym możemy więc przypuszczać większe »uszczelnienie« sączka nerkowego wskutek przewlekłych zapalnych zmian w nerce.

Podobne uwagi możemy poczynić co do następnego przypadku: Mamy tu do czynienia z osobą młodą z wyraźnymi objawami białkomoczu ortostatycznego. W pierwszem doświadczeniu (cukier i równocześnie adrenalina) wydzieliła badana w przeciągu pięciu godzin 3·44 gr. cukru, leżąc aż do ukończenia badania w łóżku. Po kilku dniach wykonałem drugie doświadczenie, wstrzykując adrenalinę w godzinę po spożyciu cukru; badana spędziła cały czas doświadczenia poza łóżkiem. Tym razem zjawiło się w moczu białko, a cukromocz w porównaniu z doświadczeniem pierwszem wzmógł się znacznie, tak, że w całości wydzieliło się w przeciągu 4 godzin 10·64 gr. cukru. Przypadek ten jest więc w całej tej grupie jedynym, który daje o tyle odmienny wynik aniżeli wszystkie inne, że cukromocz, występujący po spożyciu cukru i równoczesnem wstrzyknięciu adrenaliny jest mniejszy, aniżeli przy wstrzyknięciu adrenaliny w godzinę po podaniu cukru. Wspomniałem już wyżej, że po 100 gramach cukru gronowego (bez wstrzyknięcia adrenaliny) zwykle nie następuje wydzielanie cukru z moczem. Badana, u której doświadczenie takie wykonałem na kilka dni przed rozpoczęciem doświadczeń z adrenaliną, znosiła także 100 gr. cukru, nie wydzielając w moczu ani śladu cukru. W dniu jednak opisanego wyżej drugiego doświadczenia z adrenaliną wydzieliły się pierwsze ślady cukru przed wstrzyknięciem adrenaliny, a więc już po spożyciu samego cukru. Objaśnienie przyczyny tego ciekawego spostrzeżenia znajdujemy w badaniu krwi. Wykazuje ono (dośw. z 8. XII.), że w godzinę po wstrzyknięciu adrenaliny, a więc w chwili, kiedy w moczu były już spore ilości cukru, procentowa zawartość cukru we krwi jest stosunkowo niewielka (0·196), znajdując się nie o wiele powyżej górnej granicy przepuszczalności nerki. Uderza to tem bardziej, że w doświadczeniu pierwszem zawartość cukru we krwi w godzinę po wstrzyknięciu adrenaliny wynosiła 0·31%, a pomimo tego był cukromocz znacznie mniejszy, aniżeli w doświadczeniu drugiem. Możemy więc wnosić, że równocześnie ze zjawieniem się białka w moczu nerka stała się dla cukru więcej przepuszczalna. Bardzo ciekawe byłoby bezwątpienia w przypadku tym oznaczenie zawartości cukru we krwi przed wstrzyknięciem adrenaliny, co jednakże nie dało się wykonać. Można jednak z wszelkiem prawdopodobieństwem przypuszczać, że jeżeli w godzinę po wstrzyknięciu adrenaliny (i poprzedniem spożyciu cukru) zawartość cukru we krwi wynosiła zaledwie 0·196%, to po samym cukrze nie mogła być większa, aniżeli 0·196%.

Zarówno doświadczalnie, jak i klinicznie dowiedziono, że cukromocz może występować także bez równoczesnego podwyż-

Tablica I.

Płeć — Wiek Rozpoznanie	Data	Cukier krwi		Czas liczony od wstrzyknięcia adrenaliny cm. sz. moczu — zawierają gr cukru										Ilość w 5 godz.	
		w czasie po wstrz. adrenaliny	%	1 godz.		2 godz.		3 godz.		4 godz.		5 godz.		cm moczu	g cukru
				cm	g	cm	g	cm	g	cm	g	cm	g		
2. Kobieta, 35 lat	25. II.	1 g	0,38	w 40'-35 w 60'-48	0,198 2,4	170	10,88	90	5,04	40	0,52	25	0	408	19,038
Ulcus duodeni chr. Hy.	2. III.	1 g	0,236	193	0	10		16		50	0	20	0	289	0,34
3. Kobieta, 18 lat	13. XI.	2 g	0,296	90	0,9	170	10,2	55	2,44	30	0	20	0	365	13,54
Stenos. intest.	10. XI.	1 g	0,39	70	1,4	43	1,6	50	0,75	30	0	40	0	233	3,75
4. Kobieta, 26 lat	26. XI.	2 g	0,196	40	1,3	48	4,5	100	3,9	62	0,2	50	0	300	9,9
Neurosis ventr.	22. XI.	1 g	0,296	201	1,6	103	3,9	82	1,8	20	0	30	0	436	7,3
6. Kobieta, 31 lat	2. VII.	2 g	0,296	100	0,6	99	3,96	92	3,68	36	0,54	25	0	352	8,78
Enteroptosis	30. VI.	1 g	0,296	55	0,71	58	2,49	37	0,6	27	0,29	37	0,07	214	4,16
7. Kobieta, 42 lat	2. VI.	1 g	0,37	40	1,20	50	3,2	25	3,1	75	0,29	40	0	230	7,79
Struma	9. VI.	1 g	0,29	45	1,39	90	3,9	25	0,22	50	0	60	0	270	5,51
9. Kobieta	27. II.	2 g	0,278	100	1,0	160	2,39	140	0,3	60	0,1	30	0	490	3,79
Morb. Mikulicz	5. III.	1 g	0,256	62	0	56	0,33	100	0,1	50	0	20	0	288	0,43
10. Mężczyzna	4. V.	1 g	0,198	100	0,1	245	1,8	80	0,6	35	0,26	50	0	510	2,76
M. vagabund.	10. V.	1 g	0,196	100	0,1	52	0,26	60	0	86	0	70	0	368	0,36
11. Kobieta	1. XII.	2 g 30'	0,199	126	0	40	0,9	30	1,3	34	0,2	70	0,2	300	2,6
Operowane zwężenie odżw.	1. XI.	1 g 30'	0,19	60	0,4	75	0,6	30	0	20	0	30	0	315	1,0
12. Kobieta	17. II.	1 g	0,26	54	0	48	1,248	60	0,84	40	0,08	60	0	262	2,168
Pericard. chr. perihepat.	24. II.	1 g	0,19	50	0	60	0	45	0	28	0	50	0	233	0
14. Kobieta	9. XII.	2 g	0,23	130	0,1	47	0,25	64		54		62	0	357	0,35
Nephr. chr. luet.	29. XI.	1 g	0,2	120	0	180	0	100	0	58	0	25	0	483	0
15. Kobieta, 20 lat	5. XII.	1 g	0,21	94	0,25	80	2,0	55	0,6	44	0,4	22	0,19	295	3,44
Albuminuria orthostatica	8. XII.	1 g	0,196	188	1,2	62	7,6	52	1,5	38	0,34	40	0	380	10,64

W przypadku 2. Silny odczyn ogólny, lekka sinica, bicie serca i t. d.
W przypadku 9. i 10. Słaby odczyn ogólny.
W przypadku 12. Bardzo słaby ogólny odczyn.
W przypadku 14. Po 40 grm. galaktozy wydziela w 2 i 3 godzinie 1,93 g = 5%.

szenia zawartości cukru krwi; przyczyny takiego cukromoczu szukać wtedy należy w samej nerce. Zapatrywania na to, jak nerka schorzała zachowuje się wobec cukru krwi, nie są jeszcze do dzisiaj zupełnie ustalone. Lüthje (9) formułując warunki, na jakich możemy rozpoznawać cukrzycę nerkową (diabetes renalis) żąda, aby cukier zjawiał się w moczu dopiero po wystąpieniu schorzenia nerki; oznaczałoby to, że wskutek zmian w nerce jej szczelność zmniejszyła się i komórki przepuszczają teraz łatwiej cukier krwi. Przed kilku laty, zajmując się sprawą zachowania się cukru krwi w przypadkach przewlekłych schorzeń nerki (10), stwierdziłem, że wprawdzie w większości przypadków nerka dotknięta zmianami zapalnemi, przepuszcza cukier trudniej, że jednakowoż tak w grupie schorzeń z podwyższeniem parcia krwi, jako też i pośród innych postaci nierzadko spotykamy się z przypadkami, w których przepuszczalność nerki dla cukru staje się większą. Nie można na pewno powiedzieć, czy zmiany w przepuszczalności nerki dla drobin cukru zależą od zmian w samym miąższu, czy też od zmian i zaburzeń naczyniowych, pewne jednakże okoliczności każą nam zwrócić uwagę na naczynia. Wracając do naszego ostatnio omawianego przypadku musimy pamiętać o tem, że naczynia nerki odgrywają bardzo ważną rolę także w powstawaniu białkomoczu ortostatycznego, że białkomocz ten może być następstwem skurczu naczyń, występującego z łatwością u osób z »habitus hypoplasticus« i chwiejnym układem nerwowym. Przypomina w tem miejscu także doświadczenia Strassera, który wykazał, że przez podrażnienie nerwu trzewnego (a także i kulszowego) można wywołać skurcze naczyń nerkowych, w następstwie zaś tego białkomocz. Lépine wreszcie opisał przypadki, gdzie u osób histerycznych raz zjawiał się cukromocz bez równoczesnej hyperglikemii, drugi raz wykazywano w moczu tylko białko; objawy te można wprowadzić w przyczynowy związek chyba tylko z zaburzeniami krążenia w nerce.

Wydaje mi się najwięcej prawdopodobnem, że takiemi właśnie zaburzeniami w krążeniu możemy wytłómaczyć i ostatnio opisany przypadek, uwzględniwszy szczególną kombinacyę objawów, a mianowicie: a) brak cukromoczu pokarmowego, b) znaczną hyperglikemię z małym cukromoczem po spożyciu cukru i wstrzyknięciu adrenaliny u osobnika leżącego, c) ujawnienie się cukromoczu pokarmowego, nieznaczne podwyższenie się zawartości cukru krwi z dużym cukromoczem i zjawieniem się białka w moczu u osobnika, który podczas tego doświadczenia znajdował się poza łóżkiem.

Oprócz przypadków, zestawionych w tablicy I, miałem sposobność zbadania jeszcze 13 przypadków, przeważnie schorzeń w zakresie układu nerwowego; przypadki te były jednakże badane tylko raz, t. z. u jednych wstrzykiwano adrenalinę i podawano jednocześnie cukier, u innych wstrzykiwano adrenalinę dopiero w godzinę po spożyciu cukru.

Z siedmiu przypadków, którym podano 100 gr. cukru i równocześnie wstrzyknięto adrenalinę, wydzieliło się tylko w dwu przypadkach około $2^1/_2$ cukru we wszystkich zaś innych ilości cukru powyżej 5 do 10 gramów. W grupie drugiej znajdujemy tylko jeden przypadek z wątpliwem rozpoznaniem obrzęku śluzowatego, w którym to przypadku w przeciągu dwu godzin wydzieliło się prawie 7 gramów, w jednym przypadku wydzieliło się około 2 gramów, we wszystkich zaś innych wydzielone ilości cukru są o wiele mniejsze (około 0·8 gr.); w jednym przypadku cukromocz wcale nie wystąpił.

Aczkolwiek w przytoczonych trzynastu przypadkach nie posiadamy oznaczeń porównawczych u tychsamych osób, to jednak powtarza się i tu poprzednio już stwierdzone zjawisko, że cukromocz po wstrzyknięciu adrenaliny z równoczesnem podaniem cukru jest o wiele większy, aniżeli wtedy, gdy cukier podajemy na godzinę przed zastosowaniem adrenaliny.

Dla lepszego porównania przytaczam poniżej zestawienie obejmujące 69 badań:

Wielkość cukromoczu

100 gr cukru

równocześnie 1 cm sz. adrenaliny

0 gramów cukru	w 0 przypadkach	=	0%
poniżej 1 gr cukru	w 2 »	=	5%
1 do 2 gr cukru	w 3 »	=	3%
2 » 3 » »	» 6 »	=	14·6%
3 » 5 » »	» 6 »	=	14·6%
5 » 7 » »	» 6 »	=	14·6%
7 » 9 » »	» 10 »	=	25·0%
9 » 10 » »	» 2 »	=	5·0%
10 » 15 » »	» 2 »	=	5·0%
powyżej 15 » »	» 3 »	=	7·3%

100 gr cukru

po godzinie 1 cm sz. adrenaliny

0 gramów cukru	w 3 przypadkach	=	10%
poniżej 1 gr cukru	w 7 »	=	24%
1 do 2 gr cukru	w 1 »	=	3·4%
2 » 3 » »	» 4 »	=	13·7%
3 » 5 » »	» 4 »	=	13·7%
5 » 7 » »	» 5 »	=	17·1%
7 » 9 » »	» 2 »	=	6·8%
9 » 10 » »	» 0 »	=	0%
10 » 15 » »	» 1 »	=	3·4%
powyżej 15 » »	» 2 »	=	6·8%

Po stwierdzeniu tych faktów, które spróbuję objaśnić w ciągu niniejszej pracy, pozostawało mi jeszcze zbadać, jak się wykazać choćby ślady cukru. W przypadkach, gdzie wydzielanie cukru nie nastąpiło, podana jest ilość moczu z 5 godzin. — Skrócenia: D + A = podanie cukru z równoczesnem wstrzyknięciem adrenaliny.

Tablica II.

Rozpoznanie	% cukru krwi	Cukier w moczu												Ilość ogólna		
		1/2 godz.		1 godz.		2 godz.		3 godz.		4 godz.		5 godz.		moczu	cukru	
		cm	g	cm	g	cm	g	cm	g	cm	g	cm	g	cm	g	
Neuros ventr.	0,26	40	0	60	0,18	150	3,9	150	2,5	60	0,9	30	0,4	490	7,89	D + A
	0,28	200	0	100	1,1	120	4,6	48	1,2	30	0,02	20	0	498	6,92	D po 30′ A
Indur. apic.	0,246	15	0	45	0,6	99	3,96	90	3,68	50	0,5	30	0,1	329	8,84	D + A
	0,216	80	0,2	75	0,5	60	2,49	40	0,6	30	0,29	40	0,07	325	4,15	D po 60′ A
Scleroma laryngis	0,206	50	0	20	0,2	50	1,35	60	2,34	50	0,15	30	0	230	4,04	D + A
	0,196	30	0	20	0	50	0,8	60	1,26	60	0,66	20	0	220	2,72	D po 120′ A
Gastroenteroptosis	0,31	30	0	80	0,9	120	2,9	130	2,6	80	0,6	30	0	440	7,0	D + A
	0,192	40	0	30	0,1	40	0,3	45	0,1	70	0	29	0	155	0,5	D po 180′ A
Lumbago	0,23	80	0	100	0,5	100	1,9	70	0,6	50	0,4	35	0,1	435	3,5	D + A
	0,18	70	0	40	0	50	0	45	0	30	0	45	0	280	0	D po 180′ A
Indur. apic.	0,29	100	0	120	0,5	90	2,9	85	1,8	80	0,6	70	0,1	545	5,9	D + A
	0,17	60	0	52	0	70	0	28	0	30	0	30	0	270	0	D po 180′ A

Objaśnienie tablicy II.

Oznaczenie cukru krwi wykonywałem zawsze w godzinę po wstrzyknięciu adrenaliny. Ogólną ilość moczu obliczano od chwili wstrzyknięcia adrenaliny dopóty, dopóki dawały się w nim wykazać choćby ślady cukru. W przypadkach, gdzie wydzielanie cukru nie nastąpiło, podana jest ilość moczu z 5 godzin. — Skrócenia: D + A = podanie cukru z równoczesnem wstrzyknięciem adrenaliny.

zachowuje wydzielanie cukru wtedy, skoro chwila wstrzyknięcia adrenaliny oddala się od chwili podania cukru, t. z. poprzedza ją na jedną do trzech godzin, lub też następuje dopiero w dwie do trzech godzin później. Okazało się, że wstrzyknięcie adrenaliny, wykonane w dwie godziny po spożyciu cukru gronowego, wywołuje jeszcze wybitny cukromocz; po wstrzyknięciu wykonanem w trzy godziny później, występuje albo tylko nieznaczne i krótkotrwałe wydzielanie cukru, albo też cukier nie zjawia się wcale w moczu, chociaż kontrolne wstrzyknięcie adrenaliny, dokonane w tych samych przypadkach równocześnie z podaniem cukru, wywołało cukromocz wcale znaczny. (Tablica II).

Jeżeli doświadczenie wykonamy w sposób wprost przeciwny, t. z. jeżeli wstrzyknięcie adrenaliny poprzedza spożycie cukru na 30 do 45 minut, to cukromocz nietylko się zjawia, ale może być nawet wybitniejszy, aniżeli po wstrzyknięciu wykonanem równocześnie ze spożyciem cukru u tego samego osobnika. Jeżeli jednak wstrzyknięcie adrenaliny wykonamy jeszcze wcześniej, a więc na 90—120—180 minut przed podaniem cukru, to cukromocz zmniejsza się, trwa krótko, wreszcie nie występuje już wcale, jeżeli wstrzyknięcie adrenaliny odsuniemy na trzy godziny przed podaniem cukru. Odpowiednie oznaczenia wykonałem u 6 osób w sposób podobny do tego, jaki uwidoczniono w tablicy II.

Na podstawie przytoczonych badań (obejmujących 40 przypadków) możemy wypowiedzieć ogólny wniosek, że działanie cukropędne adrenaliny jest wtedy największe, jeżeli wstrzykujemy ją równocześnie lub conajwyżej na godzinę przed podaniem cukru; natomiast cukromocz zmniejsza się coraz bardziej, jeżeli adrenalinę wstrzykujemy po podaniu cukru, tak że w następstwie wstrzyknięcia, wykonanego w trzy godziny po spożyciu cukru, występuje cukromocz albo bardzo już tylko nieznaczny, albo cukier wcale się nie wydziela. Podobnie przesunięcie wstrzyknięcia adrenaliny poza okres godziny przed podaniem cukru, zmniejsza ilość wydzielanego z moczem cukru coraz bardziej.

W jaki sposób objaśnić możemy opisane spostrzeżenia? Z doświadczeń na zwierzętach wiadomo, że po wstrzyknięciu adrenaliny zwierzęciu, którego wątroba posiada mały zapas glikogenu, występuje niewielki cukromocz, a tylko u zwierzęcia, u którego zapasy glikogenu są obfite, cukromocz po takiej samej dawce adrenaliny jest znaczny. Na tej podstawie moglibyśmy przypuszczać, że jeżeli podamy cukier na godzinę lub więcej przed wstrzyknięciem adrenaliny, to w czasie tym wątroba nagromadzi dostąteczny zapas glikogenu i cukromocz będzie wcale znaczny. To teoretyczne rozumowanie zawodzi nas jednak, cukromocz bowiem, jak się przekonujemy, jest właśnie w tym przypadku niewielki; wnosimy więc, że albo wątroba w tym okresie czasu nie zdołała nagromadzić większej ilości glikogenu, albo nagromadziwszy, zatrzymuje go tak, iż mała dawka adrenaliny nie potrafi uruchomić go w ilości dostatecznej do wywołania obfitszego cukromoczu. Z doświadczeń na zwierzętach wiemy rzeczywiście, że wątroba zwierzęcia głodzonego nie zdoła wytwarzać glikogenu odrazu w pierwszych godzinach (Külz 11); spostrzeżenia tego nie można jednak bez zastrzeżenia przenosić na człowieka, pamiętając o tem, jak wielkie różnice zachodzić mogą nawet pomiędzy poszczególnymi gatunkami zwierząt. Fakt ten możemy tu zresztą zupełnie pominąć. Wiemy jednak, że u człowieka adrenalina w zwykle używanej dawce nie zdoła wywołać cukromoczu lub wywołuje go tylko rzadko, że więc takie niewielkie dawki nie wystarczają, aby uruchomić preformowany glikogen wątrobowy w większych ilościach i sprowadzić hyperglykemię, przełamującą sączek nerkowy. Gdyby więc nawet w ciągu czasu, jaki upływa od podania cukru, aż do wstrzyknięcia adrenaliny, wątroba nagromadziła pewien zapas glikogenu, to adrenalina nie potrafi uruchomić większych jego ilości. Przypuszczeniu, że cukromocz poadrelinowy jest następstwem tylko uruchomienia glikogenu wątrobowego sprzeciwia się zresztą już sam ten fakt, iż cukromocz po cukrze i adrenalinie, równocześnie lub nawet wcześniej wstrzykniętej, nietylko występuje, ale jest bezwarunkowo większy, aniżeli wtedy, jeżeli adrenalinę wstrzykujemy po podaniu cukru. W pierwszym przypadku działanie adrenaliny rozpoczyna się już wtedy zanim jeszcze mogło rozpocząć się odkładanie się glikogenu w wątrobie z wprowadzonego cukru; dlatego więc hyperglikemia i cukromocz nie mogą być następstwem uruchomienia glikogenu wytworzonego z cukru wprowadzonego z adrenaliną równocześnie, lub też bezpośrednio po jej wstrzyknięciu.

Przyczyny więc cukromoczu po wprowadzeniu cukru i adrenaliny muszą być inne. Najwięcej prawdopodobieństwa ma przypuszczenie, że cukromocz ten jest następstwem przechodzenia wprost do krwi znacznej ilości cukru krążącegc, który wskutek działania adrenaliny nie może uledz w wątrobie polimeryzacyi na glikogen. Mechanizm tego cukromoczu przedstawić można w następujący sposób:

Adrenalina, wstrzyknięta równocześnie lub przed podaniem cukru, działając na zakończenia nerwu współczulnego w wątrobie, uruchomia zawarty już w niej glikogen i wolny cukier [1]) jednak w ilości za małej jeszcze, aby wywołać cukromocz; procentowa zawartość cukru we krwi tylko w rzadkich przypadkach przekracza granicę przepuszczalności nerki, o czem przekonały mnie odpowiednie oznaczenia, wykonane u 5 osób dwukrotnie naczczo.

Komórki wątrobne, wprawione za pośrednictwem zakończeń nerwu współczulnego w stan podrażnienia, nie mogą wskutek tego, napływających do wątroby z krwią żyły wrotnej większych ilości cukru zatrzymać (vitale Fixierung Frank Isaac) i zamienić na glikogen, lecz przepuszczają go wprost do krwi [2]).

[1]) Frank i Isaac (16) przedstawiają ten proces w następujący sposób: Adrenalina narusza równowagę między utrwalonym glikogenem a wolnym cukrem, który znajduje się w wątrobie; komórki wątrobne zostają zmuszone oddać ten wolny cukier do krwi; w miarę tego, jak się to staje, pewna część glikogenu rozpada się, powstający w ten sposób cukier przechodzi do krwi, i tak dalej.

[2]) Według Franka i Isaaca (16) cukier gronowy daleko trudniej ulega włączeniu (»praedissimilatorische Addition«) w żywą substancyę, aniżeli glikogen.

Tablica III.

Rozpoznanie	Cukier krwi				Cukier w moczu										Ogólna ilość	
	po minutach	%	po minutach	%	1/2 godz.		1 godz.		2 godz.		3 godz.		4 godz.		cm moczu	g cukru
					cm	g	cm	g	cm	g	cm	g	cm	g		
1. Obstip. habitual.	30	0,186	90	0,226	80	0	150	0,94	140	3,2	120	2,06	96	0	490	6.2
2. Pharyng. chr.	30	0,196	60	0,276	260	0	38	0,32	28	1,06	46	0,69	34	0	372	2,07
3. Ulc. ventr. chr. Hy.	45	0,256	75	0,34	175	±	330	1,98	220	7,48	150	7,95	100	0,3	975	17,7
4. Bronchitis chr.	60	0,24	120	0,22	135	0	110	1,43	210	4,83	240	1,68	320	0	560	7,94
5. St. post castrationem	60	0,132	120	0,236	100	0	90	0,27	105	0,73	40	0,3	50	0	335	1,12
6. Gastroenteroptosis	60	0,278	135	0,236	25	0	20	0,84	90	2,97	270	2,7	350	0,35	755	6,86
7. Gastroenteroptosis. Induratio apicum	60	0,34	180	0,114	40	0	150	1,2	110	3,41	130	3,25	140	0	430	7,86

Uwaga: Naczczo 100 g cukru gronowego i podskórnie 1 cm adrenaliny 1 : 1000. — Ogólna ilość moczu mierzona od chwili wstrzyknięcia adrenaliny, aż do ukończenia wydzielania cukru.

W tych przypadkach, gdzie adrenalinę wstrzykiwano na pół do jednej godziny przed podaniem cukru, hyperglikemia, a więc i cukromocz, osiągają większe nawet natężenie dlatego, że tu działanie adrenaliny na komórki wątrobne rozpoczęło się już wcześniej i w chwili podania cukru było już bardzo wybitne. Dwukrotne oznaczania procentowej zawartości cukru we krwi po wstrzyknięciu adrenaliny wykazują, że glikemia po adrenalinie jest rzeczywiście w okresie 30 do 60 minut po wstrzyknięciu bardzo wyraźna, że więc w tym czasie przypada największe natężenie oddziaływania adrenaliny na komórki wątrobne. W drugiej godzinie jest działanie adrenaliny już słabsze. Jeżeli więc wstrzyknięcie wykonamy na dwie do trzech godzin przed spożyciem cukru, to napływający do wątroby cukier trafia na okres zbliżającego się już ku końcowi działania adrenaliny; dopóki jeszcze jej podrażniające działanie się utrzymuje, dopóty komórki wątrobne przepuszczają napływający cukier wprost do krwi, wskutek czego powstaje hyperglykemia nieznaczna, poczem działanie adrenaliny ustaje, tak że komórki wątrobne dalej jeszcze dopływający cukier już zatrzymują i polimeryzują na glikogen. Cukromocz jest więc w tych przypadkach nieznaczny i trwać musi krócej, co rzeczywiście zgodne jest z naszemi spostrzeżeniami.

Jeżeli podamy 100 gramów cukru w godzinę przed zastosowaniem adrenaliny, to pewien nadmiar nie zamieniony we wątrobie na glikogen przechodzi do krwi i podnosi tylko nieznacznie procentową zawartość cukru w porównaniu z zawartością na czczo. Według Binga i Jakobsena (12) w 60 minut po stu gramach spożytego cukru procentowa zawartość cukru krwi wzrasta o około 36% wartości na czczo; według Tachaua (13) dochodzi glikemia do szczytu w wielu przypadkach wcześniej, aniżeli po godzinie[3]). Z zestawienia przypadków, w których wykonałem dwukrotnie oznaczenia cukru krwi po podaniu 100 gramów dextrozy wynika, że koncentracya cukru we krwi w okresie 30 do 60 minut po spożyciu cukru jest największa; w drugiej godzinie glikemia się zmniejsza. Jeżeli w okresie tym (t. j. w godzinę po spożyciu cukru) wprowadzimy podskórnie adrenalinę, to z jednej strony uruchomia ona, jak już mówiliśmy, małą tylko ilość glikogenu i powiększa w ten sposób tę nieznaczną wskutek spożycia dekstrozy powstałą hyperglikemię, nie dopuszcza zaś z drugiej strony do tego, aby ten cukier, który jeszcze z krwią żyły wrotnej dopływa, zamienił się w komórce wątrobnej na glikogen. Ponieważ wyraźne działanie adrenaliny rozpoczyna się dopiero mniej więcej po upływie 30 do 45 minut od chwili jej wprowadzenia, czyli w danym przypadku w 1½ do 1¾ godziny od chwili podania cukru, przeto tylko ten niewielki już nadmiar cukru, który nie został jeszcze utrwalony w postaci glikogenu, przesącza się przez komórki wątrobne i przechodzi do krwi. Hyperglikemia w pierwszej godzinie po wprowadzeniu adrenaliny nie jest wprawdzie w tym przypadku, jak tego dowodzą oznaczenia (wahania od 0·19 do 0·39%) mniejsza, trwa jednak widocznie krócej, równolegle z tem trwa także krócej cukromocz. Zestawienie, które poniżej przytaczam, uwidocznia w cyfrach trwanie cukromoczu:

100 gr cukru i równocześnie wstrzyknięcie adrenaliny (40 oznaczeń)

wydzielanie cukru trwa

5 godzin	w 13	przypadkach	=	32·5%
4 »	» 18	»	=	45·0%
3 »	» 9	»	=	22·5%
2 »	» 0	»	=	0%
1 »	» 0	»	=	0%
0 »	» 0	»	=	0%

100 gr cukru wstrzyknięcie adrenaliny po godzinie (29 oznaczeń)

wydzielanie cukru trwa

5 godzin	w 3	przypadkach	=	10·5%
4 »	» 9	»	=	31·0%
3 »	» 9	»	=	31·0%
2 »	» 4	»	=	13·7%
1 »	» 1	»	=	3·4%
0 »	» 3	»	=	10·5%

[3]) Bliższe szczegóły o cukromoczu pokarmowym zawierają prace: Beaudouin (17), Frank (18), Tachau (13), Wacker (19), Bing i Jakobsen (12), A. Jakobsen (20).

Im później po spożyciu cukru następuje wprowadzenie adrenaliny, tem mniejsze są w tym czasie resztki cukru nie utrwalonego jeszcze jako glikogen, które pod wpływem działania adrenaliny mogą przechodzić wprost do krwi, tem więc mniejszy i krócej trwały będzie cukromocz.

Claude i Beaudouin (16) na podstawie badań, nie uwzględniających jednak zachowania się cukru we krwi, dochodzą w krótkiej notatce do podobnych wniosków.

Na podstawie zebranego materyału chciałbym dodać jeszcze kilka szczegółów co do cukropędnego działania adrenaliny.

Co się tyczy przedewszystkiem zachowania się cukru we krwi, to oznaczenia jakie wykonałem wykazują, że glikemia po wstrzyknięciu adrenaliny i spożyciu cukru waha się w szerokich granicach, a to od 0·132 do 0·39%. Obliczenie wykazuje, że glikemię (w grupie D A):

mniejszą od 0·2%	napotykamy	w 12%	przypadków
od 0·2 do 0·25	»	» 29%	»
» 0·26 » 0·3	»	» 34%	»
powyżej 0·3	»	» 25%	»

Wzrost poziomu cukru we krwi rozpoczyna się z końcem, lub tuż po upływie pierwszej połowy godziny po podskórnem wprowadzeniu adrenaliny. Widać to wyraźnie n. p. w przypadku 2 tabl. III; po 30 minutach stwierdziłem tu zawartość cukru 0·196%, która po upływie godziny podnosi się na 0·276%.

Po 45 minutach (przyp. 3 tabl. III) jest już hyperglikemia bardzo wyraźna, 0·256%, i podnosi się w tym przypadku po 1 godz. 15 min. na 0·34%. Także przypadek 1 w tejżc tablicy dowodzi, że hyperglikemia zjawia się w drugiej połowie pierwszej godziny; w tym przypadku ilość cukru we krwi po 30 minutach wynosi wprawdzie tylko 0·186%, a w moczu brak cukru, mocz jednak, zebrany z całej pierwszej godziny, zawiera już 0·94 gr cukru, co dowodzi, że dopiero w drugiej połowie pierwszej godziny koncentracya cukru we krwi przekracza granicę przepuszczalności nerki.

Hyperglikemia po wstrzyknięciu adrenaliny zjawia się po największej części wcześniej, aniżeli cukromocz (wybitny przypadek 12, tabl. I). Na ogół spostrzegamy, że w końcu pierwszej godziny, przy istniejącej już a często nawet bardzo wybitnej hyperglikemii ilości cukru w moczu są jeszcze bardzo niewielkie; maksymalne wartości dla wydzielonego w godzinie cukru, przewyższające wielokrotnie wielkość cukromoczu w pierwszej godzinie przypadają w przeważnej części przypadków na drugą, rzadziej na trzecią godzinę. I tak n. p. przy hyperglikemii 0·206—0·296—0·316 w końcu pierwszej godziny, znalazłem 0·2—0·4—0·24 gr cukru w moczu. W przytoczonych tu jako przykład przypadkach znajdujemy największe ilości wydzielonego cukru dopiero w trzeciej godzinie, a mianowicie 2·34—1·5—3·3 gr. W przypadkach tych nie oznaczono niestety cukru we krwi w czasie największego nasilenia cukromoczu; ze względu jednak tak na ogólną ilość wydzielonego cukru, jak i na czas trwania cukromoczu wydaje się nieprawdopodobnem, aby w trzeciej godzinie po wprowadzeniu adrenaliny mógł procent cukru we krwi jeszcze dalej wzrastać.

Oznaczenia, wykonane w dziesięciu przypadkach w końcu drugiej godziny wykazały, że glikemia waha się między 0·196 a 0·392%; są to więc wartości zbliżone do tych, które znaleźliśmy w końcu pierwszej godziny po wstrzyknięciu adrenaliny.

Po upływie 2 godzin zawartość cukru we krwi zmniejsza się; w przypadku n. p. w którym po pierwszej godzinie (tabl. III) stwierdzono 0·278%, opada ta wartość po 135 minutach na 0·236%, przyczem jednak ilość cukru w moczu (2·7 g) jest trzy razy tak wielka, jak wartość stwierdzona w pierwszej godzinie.

Badanie cukru we krwi po 2½ godzinach wykazuje 0·19%, chociaż (na ogół wprawdzie niewielkie) wydzielanie cukru, trwa w tym przypadku pięć godzin i osiąga maximum 1·3 gr w trzeciej godzinie.

Badanie cukru wykonane w jednym przypadku po trzech godzinach (tabl. III. przyp. 7) wykazało już tylko 0·144%; hyperglikemia trwa więc dosyć krótko, krzywe cukru krwi i moczu przebiegają wcale stromo z nagłym spadkiem, na co wskazują także i inne przypadki, pomieszczone w niniejszej pracy. W ostatnio wspomnianym przypadku po pierwszej godzinie wynosi zawartość cukru we krwi 0·34%, w moczu 1·2 gr.; po dwu godzinach osiąga ilość cukru w moczu wartość maksymalną 3·41

gr. utrzymuje się w trzeciej godzinie na tej samej wysokości (3·259 gr.), przyczem jednak cukier krwi wynosi tylko 0·144%; w następnej godzinie cukier w moczu już się nie wydziela.

Zbierając możemy więc powiedzieć, że glikemia po adrenalinie zjawia się wcześniej, aniżeli cukromocz.

Pomiędzy zawartością cukru krwi, a wielkością tak godzinnego, jak też i ogólnego wydzielania cukru w moczu nie można wykazać żadnej równoległości; i tak znajdujemy n. p. przy glikemii 0·37—0·38% ilości cukru 1·2 i 2·5 gr., przy zawartości cukru we krwi 0·34% raz 0·9, drugi raz 7·49 gr. w moczu. Ogólnej wydzielonej ilości cukru 8 gramów odpowiada w naszych przypadkach glikemia 0·34—0·37%, 0·24—0·26%; z drugiej strony glikemii 0·34% odpowiada raz ogólna ilość 17·7 gr., w innym przypadku tylko 7·8 gr. cukru w moczu. Przyczyn wykazanego tutaj niestosunku glikemii do cukromoczu można się tylko domyślać. Różnice w wielkości wydzielania wody (diureza) nie mogą tu mieć wcale żadnego znaczenia, gdyż wykazano (Wilenko i inni), że diureza zupełnie nie wpływa na natężenie cukromoczu. Jeżeli pominiemy głębsze zmiany anatomiczne w kłębkach nerkowych, które w naszych przypadkach nie mogą wcale wchodzić w rachubę, to możemy jeszcze myśleć albo o indywidualnie różnej zdolności prawidłowej nerki, która pozwala jej dostosowywać się do nadmiaru cukru we krwi w lepszy lub mniej dobry sposób, albo też o przemijających zaburzeniach (uszkodzeniach) śródbłonków naczyniowych, wskutek czego staje się utrudnionem mimo istnienia znacznej hyperglikemii, przejście do moczu większych ilości cukru; mielibyśmy tu więc do czynienia jakgdyby z przemijającem »uszczelnieniem« nerki. W tym przypadku należałoby jednak przyjąć, że wrażliwość elementów nerkowych jest indywidualnie różna i że dlatego to »uszczelnienie« nerki wywołane obok hyperglikemii może u różnych osobników osiągnąć różny stopień. Przypominam tutaj pracę Wilenki, który wykazał, że przy istniejącym nadmiarze cukru we krwi wielkość cukromoczu jest zależna od czynnościowego stanu elementów nerkowych, który znów zależy od osmotycznego parcia krwi i jej jakościowego składu; już sama hyperglikemia może zmienić zachowanie się komórek nerkowych wobec nadmiaru cukru we krwi. Zwracam wreszcie uwagę na ciekawą pracę Schwarza (14), który na podstawie badań dotyczących wydzielniczej czynności nerki (dla cukru) dochodzi do wniosku, że wielkość cukromoczu nie zależy od nadmiaru cukru we krwi, lecz od ogólnej zawartości cukru w ustroju.

Pozostaje mi wreszcie wspomnieć kilka słów o wydzielaniu cukru w moczu. Jak wyniką z tablic, wydzielanie cukru waha się w szerokich granicach, a to od 0·34—19·11 gr. Różnice, napotykane pomiędzy pojedynczymi przypadkami przy jednakowych zresztą warunkach doświadczenia, mogą zależeć — o ile równocześnie i wartości cukru we krwi wykazują odpowiednie różnice — albo od różnej sprawności wchłaniania cukru w jelitach, albo od rozmaitego stanu napięcia we wspólnym układzie nerwowym. O ile zaś w zachowaniu się cukru krwi pomiędzy poszczególnymi przypadkami niema wyraźnej różnicy, to przyczyny niejednakowego wydzielania cukru objaśnić możnaby tak ylko, jak już wyżej wspomniałem omawiając hyperglikemię poadrenalinową.

Wydzielanie cukru rozpoczyna się w 90% przypadków w drugiej połowie pierwszej godziny, jest jednak jeszcze bardzo nieznaczne tak, że z ogólnej ilości wydzielonego cukru wydziela się w pierwszej godzinie:

w 70% przypadków tylko 10 do 30%
» 30% » » 1 » 10%

Nieco inaczej zachowują się te przypadki, którym wstrzykiwano adrenalinę dopiero w godzinę po cukrze; wprawdzie i tutaj 78% przypadków wydzielą w pierwszej godzinie 10 do 30% z ogólnej wydzielonej ilości cukru, pewna ilość jednak (w moim materyale około 20%), a mianowicie te przypadki, w których cukromocz na ogół trwa krótko, wydziela już w pierwszej godzinie 35 do 76% z ilości ogólnej. Objaśnienie tego spostrzeżenia podałem już powyżej (działanie adrenaliny rozpoczyna się dopiero w chwili, kiedy już tylko resztki cukru nie utrwalonego w wątrobie, dopływają z krwią żyły wrotnej).

W drugiej godzinie dochodzi wydzielanie cukru w 82% przypadków grupy I (= DA) a w 100% przypadków grupy II (= D + A) do szczytu; ilości wydzielonego w tym okresie cukru wahają się od 0·25 a 12·9 gr. Przeszło w 2/3 przypadków wydziela się w tym czasie 40 do 60%, w innych przypadkach 60 do 84% z ogólnej wydzielonej ilości. W drugiej grupie, odpowiednio do krótszego na ogół trwania cukromoczu, wydziela się w połowie przypadków podczas okresu maximum 61 do 80% cukru ogólnego. Nadmieniam, że jakichkolwiek dalej idących wniosków, oprócz powyżej już w ciągu niniejszej pracy wspomnianych, z tego zachowania się wydzielania cukru wyciągać nie można.

W końcu zaznaczam jeszcze, że doświadczenia moje w zupełności potwierdzają znane spostrzeżenia (Pick i Pineles, Wilenko, Landau, Falta i inni), że wpływ na wydzielanie cukru i wydzielanie moczu, są to dwie własności adrenaliny zupełnie od siebie niezależne. W doświadczeniach moich nie można wykazać żadnej równoległości między wydzielaniem moczu a cukru, tak co do ogólnych ilości, jako też i wydzielania w pojedynczych godzinach. Zaledwie w 22% przypadków można stwierdzić, że wydzielanie moczu i cukru przebiega jakgdyby równolegle; zresztą szczyt poliuryi bardzo często wyprzedza okres największego wydzielania cukru, czasem zjawia się już wzmożone wydzielanie moczu, zanim jeszcze pojawią się w nim pierwsze ślady cukru, a nie rzadko wzmożone wydzielanie moczu trwa dłużej, aniżeli cukromocz.

Piśmiennictwo. 1) Pollak: Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Tom 61. 1909. — 2) Frank u. Isaac: Bedeutung des Adrenalins u. Cholins f. d. Erforschung d. Zuckerstoffwechsels. Z. f. exp. Path. u. Ther. Tom 7. 1909. — 3) M. Reichenstein: Księga jubil. dla prof. Cybulskiego, wydana przez Lwowski Tyg. lekarski, 1910. — 4) Landau: Medycyna i Kronika lek. 1913. Zesz. 38 i 39. 1913. — 5) Erlandsen: Biochem. Ztschr. 24. 1910. — 6) Claude i Beaudouin: Le mécanisme de la glycosurie hypophysaire. Cmpt. rend. hebdom. des séances de la soc. de biol. 73. 1912. — 7) Moeckel i Frank: Ztschr. f. physiol. Chem. Tom 69. Zesz. 1. — 8) Wilenko: Lwowski Tyg. lek. 1911. Nr 17—20.— 9) Lüthje: Münch. med. Woch. 1901. Nr 38. — 10) Tomaszewski: Lwowski Tyg. lek. 1911. Nr 37 i 38. — 11) Külz: Pfl. Arch. 24. 1881. — 12) Bing i Jakobsen: Deutsch. Arch. f. kl. Med. T. 113. Zesz. 5—6. 1914. — 13) Tachau: D. Arch. f. kl. Med. T. 104 i 102. — 14) Schwarz: Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. T. 16. — 15) Pick i Pineles: Bioch. Ztschr. 1908. T. 12. — 16) Frank i Isaac: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 64. — 17) Beaudouin: These de Paris 1908. — 18) Frank: Ztschr. f. phys Chem. T. 70. — 19) Wacker: Ztschr. f. phys. Chem. T. 67. — 20) A. Jakobsen: Bioch. Ztschr. 1913. T. 56.

O leczeniu stanu durowatego cholery

podał

Dr W. Bujak,

asystent kliniki chorób dziecięcych.

(Wykład w Towarzystwie lekarskiem krakowskiem d. 16. V. 1917).

Obraz cholery azyatyckiej o średniem natężeniu, a więc nie kończącej się śmiercią w pierwszych dniach choroby, pozwala wyróżnić dwa okresy: pierwszy — to stan zapadu, opanowany przez zaburzenia ze strony narządu krążenia; drugi — okres odczynu — to obraz zatrucia, z wybijającemi się na pierwszy plan zmianami w zakresie oddychania i przytomności. Okres drugi nie jest ostro odgraniczony od pierwszego, lecz rozwija się stopniowo, a mianowicie — jeśli kierować się zmianami oddychania, które uważam za najwięcej znamienne dla tego okresu — między 4. a 5. dniem choroby.

W opisie cholery azyatyckiej główną uwagę poświęca się powszechnie okresowi pierwszemu, natomiast okres odczynu, względnie — o ile chodzi o wyższy jego stopień — t. zw. okres durowaty (stadium comatosum, s. typhoidale) traktowany jest pobieżnie, nawet w dokładniejszych monografiach. Co więcej, opisy tak różnią się w szczegółach, że trudno nabrać wyobrażenia, kiedy pewien zbiór objawów

nazwać durowatym, a kiedy odczynowym. Temu — zdaje się — przypisać należy różnorodność cyfr określających częstość okresu durowatego i jego śmiertelność.

I tak Jochmann podaje śmiertelność okresu durowatego na $^1/_3$ część przypadków; Biegański oblicza śmiertelność na 70%, zaznaczając, że »tylko odczyn bezgorączkowy przy zupełnem zachowaniu przytomności i znacznej dyurezie rokuje pomyślnie«. W r. 1893 w jesiennej małej epidemii cholery w Hamburgu ze śmiertelnością ogólną 30·5% przeszło połowa przypadków śmierci następowała w śpiączce. Wreszcie Dziewoński stwierdza: »w wybitnym stanie durowatym nigdy nie widzieliśmy zejścia pomyślnego; spostrzegaliśmy też objawy stanu durowatego dość wybitnie u 6 chorych, wszyscy umarli; u 2 zaznaczone, ci 2 wyzdrowieli«.

Z zestawień tych wszakże to napewno wynika, że w ogólnej śmiertelności z cholery stan durowaty uczestniczy poważną liczbą ofiar. Moje doświadczenia osobiste opierają się na około 300 przypadkach, które w r. 1914 i 1915 spostrzegałem w wojskowym szpitalu epidemicznym. Przyjrzyjmy się klinicznemu przebiegowi cholery średniego stopnia:

Wśród pełnego zdrowia lub, co więcej, po kilku dniach słabej biegunki zwiastunnej (diarrhoë praemonitoria) pojawia się nagle wypróżnienie zupełnie płynne, obfite, o barwie bronzowej lub żółtawej, a równocześnie wymioty, których cechą znamienną jest obfitość treści, zawierającej początkowo resztki pokarmów, wkrótce jednak zupełnie wodnistej. Ilość płynu, wydalonego z ustroju drogą wymiocin i biegunki, dosięga w pierwszym dniu choroby kilku litrów, stanowiących według Rogersa $^1/_2$—$^2/_3$ prawidłowej ilości surowicy krwi; Emmerich podaje, że jednorazowe wymioty mogą wynosić $1^1/_2$— 2 litrów płynu.

Utrata tak znacznych ilości wody, i to w sposób gwałtowny, zaznacza się objawami klinicznymi przedewszystkiem w zakresie krążenia: osłabienie tętna, sinica, ziębnięcie kończyn, kurcze mięśniowe, zapadnięcie gałek ocznych, zaostrzenie rysów, utratą elastyczności tkanki podskórnej, »skóra praczek«, bezgłos, wreszcie bezmocz i obniżenie ciepłoty powłok zewnętrznych. Stan taki utrzymuje się około 3 dni, poczem zwykle — o ile chory nie zginie — daje się zauważyć pewna zmiana w obrazie chorobowym: wymioty i biegunka tracą na sile, tętno się poprawia, twarz chorego nabiera barwy czerwonej z odcieniem cynobrowym, a równocześnie pojawia się senność, zamroczenie przytomności, białkomocz i, co najważniejsze zmiana typu oddechowego; w okresie tym uderzającym jest zupełny brak łaknienia. W przypadkach lżejszych objawy po kilku dniach ustępują i chory powraca do zdrowia; w cięższych senność przechodzi w śpiączkę, zamroczenie w zupełną nieprzytomność, niekiedy połączoną chwilowo z majaczeniem, tak że chorzy zrywają się z łóżka; oddechy stają się częstsze i głębsze i przy wybitnie wdechowem ustawieniu klatki piersiowej i rozdęciu płuc (»wielkie oddychanie«), twarz nabrzmiewa i przybiera barwę sino-czerwoną, spojówki ulegają silnemu nastrzykaniu, tętno staje się pełnem i twardem i w takim stanie po kilku dniach chory ginie. Ciepłota w tym okresie zbliża się zwyczajnie do stanu prawidłowego; rzadko tylko w przypadkach, które miałem sposobność spostrzegać, dochodziła stanów podgorączkowych. Obraz ten opisywany jest pod nazwą stanu durowatego (choleratyphoid), a w słabszem natężeniu »okresu odczynowego«.

Wszystkie objawy, cechujące pierwszy okres, zależą głównie od utraty wody. Nawet przypadki t. zw. »cholera sicca«, w której wypróżnienia i wymioty są skąpe, względnie brak ich zupełnie, tłumaczyć można także utratą wody ze względu na to, że jelita cienkie są w tych przypadkach zawsze wypełnione znaczną ilością płynu, który tą drogą ulega wyłączeniu z krążenia. Jeden taki przypadek miałem sposobność spostrzegać. W czasie popołudniowych odwiedzin lekarskich w baraku izolacyjnym, mieszczącym osoby z okolic nawiedzonych przez cholerę, zastałem wszystkich w stanie dobrym; w godzinę później doniesiono mi, że jeden z odosobnionych dostał wymiotów i biegunki. Chorego, który miał tylko jedno nieznamienne wypróżnienie i jeden raz wymioty treścią niezbyt obfitą, zastałem już prawie bez tętna, w zapadzie. Natychmiast zastosowane wlewanie podskórne hypertonicznego rozczynu soli stan o tyle poprawiło, że tętno stało się lepiej napięte, jednak tylko chwilowo, gdyż po 8 godzinach chory zmarł, jakkolwiek ani skutkiem biegunki, ani skutkiem wymiotów nie utracił większych ilości wody. Na sekcyi okazało się, że całe jelita cienkie były wypełnione płynem, którego ilość dochodziła do $2^1/_2$—3 litrów.

Czy do wytłumaczenia objawów okresu pierwszego — obok utraty wody — należy przyjąć działanie jadów bakteryjnych, nie jest stanowczo rozstrzygnięte; w każdym razie utrata wody odgrywa tu pierwszorzędną rolę.

Że w pierwszym okresie cholery dochodzi rzeczywiście do utraty wody w znacznym stopniu, pouczają dawno znane spostrzeżenia, mówiące o suchości tkanek, o zagęszczeniu krwi do tego stopnia, że z przeciętej tętnicy sączy się mazista krew (Diefenbach). C. Schmidt, który przeprowadzał badania w czasie epidemii w Dorpacie (około 1840 r.) znajdował gęstość krwi 1·0728 (prawidłowo 1·0599 wzgl. 1·0503), a surowicy 1·0470 (praw. 1·029 wzgl. 1·0261). Za miarę zagęszczenia krwi mogą też służyć liczby, wskazujące na zwiększenie stałych składników surowicy, jakie podaje Wittstock: 12·75—16·5% (prawidłowo 10—10·5%). Również przekonywającym dowodem, świadczącym o zagęszczeniu krwi, jest objaw policytemii względnej, według Biernackiego in maximo 7·625.000 u 30-letniej kobiety w 24 godzin po zachorzeniu.

Jakkolwiek utrata wody z krwi krążącej nie zawsze dosięga ostatecznych granic, przecież liczyć się należy z utratą wody z tkanek, która, przesiąkając do naczyń dla wyrównania ciśnienia osmotycznego, wywołuje odwodnienie tkanek, a tem samem uszkadza czynność komórek.

Obok utraty wody wykazano znaczną utratę soli zwłaszcza alkalicznych. I tak Kletzinsky wykazał, że 1 litr treści jelit w cholerze zawiera 3·5 gr. dwufosforanu sodu; Manfredi znajdował w cholerze zmianę odczynu krwi z zasadowego na kwaśny, a Hayem i Winter zauważyli zmniejszenie się ilości CO_2 w krwi chorych na cholerę.

C. Schmidt tłumaczy proces, odgrywający się w jelitach w ten sposób, iż w chwili napadu ulegają przesiękowi do jelit woda i sole w stosunku 1000:4; w następstwie tego ciecz międzykomórkowa (osocze) odciąga wodę ciałkom krwi, oba te procesy znowu wywołują zwiększenie ilości soli w jednostce objętości zarówno w osoczu, jak i w ciałkach, a zmniejszenie w stosunku do substancyi organicznej. Z powodu niemożebności wyrównania z zewnątrz utraty soli, zmniejsza się ich ilość, wobec czego występują z ciałek do osocza mniej potrzebne połączenia chloru z alkaliami, jako równoważniki dyfuzyjne; względna ilość fosforanów i połączeń potasowych wzrasta kosztem wydalonego chlorku sodu. Utracie sodu przypisuje Biernacki zmniejszenie się zasadowości krwi, a odwodnienie odnosi w pierwszym rzędzie do tkanek, z których krew może do pewnego stopnia uzupełniać utraconą wodę.

Wreszcie nadmienić należy, że najwyższe wartości amoniaku w moczu spostrzegano w cholerze poza cukrzycą. Amoniak w warunkach takich, jakie stwarza cholera, a więc tam, gdzie jego wzmożenie nie może zależeć od jakości pokarmów, jest pewnym wskaźnikiem zatrucia kwasowego (acydozy) ustroju. Jak wiadomo, kwasy, czy to powstałe w przemianie pośredniej, czy też wchłonięte od wewnątrz, zostają zobojętniane w głównej mierze przez Na i K (zasady stałe), w drugim rzędzie NH_3. Jeśli produkty kwaśne zostają zobojętnione w jelicie przez zasady z pokarmów, lub jeśli ustrój traci zasady drogą jelit przez biegunkę, wówczas w moczu zwiększa się tylko NH_3; o ile jednak wprowadzić do ustroju większe ilości kwasu, wówczas

w moczu zwiększa się obok NH_3 także ilość Na i K, jak wykazał Biernacki i Limbeck co do kwasu mlecznego.

Przytoczone spostrzeżenia wskazują, że okres odczynowy, wzgl. stan durowaty musi pozostawać w związku z zatruciem kwasami, a uznanie tego faktu staje się tem konieczniejsze, że cały obraz chorobowy w tym okresie łudząco przypomina stany, które rozwijają się niewątpliwie na tle zatrucia kwasowego.

Wymienię tu na pierwszem miejscu doświadczalne zatrucie kwasami. Kwasy nieorganiczne rozcieńczone, jak wykazał Walter, ulegając wessaniu, zużytkowują do zobojętnienia zasady krwi i amoniak. Zanim jednak wszystkie zasady ulegną związaniu, następuje u królików śmierć, skutkiem porażenia ośrodków naczynioruchowych i oddechowych; jeszcze w agonii dają się zwierzęta uratować przez wstrzyknięcie sody śródżylnie.

Typowy przypadek zatrucia kwasowego, wywołanego wypiciem kwasu siarkowego stężonego w celach samobójczych, opisuje Marchand. W $1\frac{1}{2}$ godziny po zamachu samobójczym chory okazywał nieprzytomność, silne zaczerwienienie twarzy, sinicę, niepokój ruchowy, zwolnienie tętna, oddychanie dusznościowe. W przypadku tym dożylne wlanie 300 cm^3 5% sody przywróciło szybko przytomność i usunęło niebezpieczeństwo dla życia. Analizując bliżej opisany przypadek i śpiączkę cukrzycą dochodzi Marchand do wniosku, że objawami zatrucia kwasowego są: niepokój ruchowy, bezprzytomność i sinica, zależna od zaburzeń w oddychaniu pochodzenia ośrodkowego.

Na te zaburzenia oddychania zwraca szczególną uwagę A. Czerny, rozpatrując zmiany oddychania pod wpływem zatrucia kwasami: przerwa po każdym wydechu staje się coraz dłuższą w późniejszym okresie zatrucia, tak że przez to oddychanie wyraźnie wolnieje i dochodzi u osesków 10—12 na minutę; wdech przytem bywa krótki i ziający (»schnappend«); u królików zatrutych kwasami stwierdził Czerny doświadczalnie podobne zmiany oddychania, przyczem w okresie pierwszym występuje tylko duszność; a w późniejszym, przedśmiertnym, oddychanie przerywane. Podobnie i w t. zw. cholerynie dziecięcej, obok innych zmian, jedną z najbardziej znamiennych stanowi zmiana typu oddechowego, polegająca na pogłębieniu wdechów, nadającem cechę »oddychania wielkiego«.

Tak więc w śpiączce cukrzycej, cholerynie dziecięcej, a więc w stanach niewątpliwego zatrucia kwasowego, spotykamy tę samą zmianę, która daje się zauważyć przy otruciu kwasami i która także wybija się na pierwszy plan w II okresie cholery, obok zaburzeń przytomności.

Opierając się na tych wspólnych cechach, musi się dojść do przekonania, że podstawą stanu durowatego cholery jest zatrucie kwasami. Że tak jest, przemawiają za tem i inne spostrzeżenia, zwłaszcza wskaźnik amoniakalny w moczu: w śpiączce cukrzycej i w cholerze znajdowano najwyższe wartości NH_3, w cholerze 15—30% ogólnego N, w śpiączce cukrzycej 10—25%, wyjątkowo 65—67% (w. Noorden).

W stanie, podobnym do cholery azyatyckiej, w cholerynie dziecięcej, stwierdzano do 49% NH_3. Obok tego wykazano w stanach tych kwaśność tkanek za pomocą metod barwnych (Rott, Tugendreich).

(Dokończenie nastąpi).

Choroby weneryczne w Legionach

podał

Dr Jan Stopczański,
lekarz pułkowy 6 pułku Legionów,
b. asystent Kliniki dermatologicznej Uniw. Jagiell.

Wykład na I. Zjeździe polskiej medycyny wojennej d. 2. lutego 1917 w Warszawie.

Nasze legiony aż do ostatnich miesięcy drugiego roku obecnej wojny były rozdzielone. Jedna połowa walczyła na Węgrzech, w Galicyi wschodniej, później na Bukowinie i Bessarabii. Druga część w walkach przechodziła ten czas w Królestwie i Galicyi zachodniej. Gdy utworzyła się trzecia brygada w lecie r. 1915 i złączyła się w walkach na Wołyniu z pierwszą brygadą, jeszcze druga brygada przez kilka miesięcy pozostawała na froncie wschodnim. Różnice w warunkach życia i pobytu musiały także zaznaczyć się w rodzaju i ilości chorób wśród naszego wojska, tem wybitniejsze musiały być te różnice w chorobach wenerycznych, które zależą tak bardzo od stykania się wojska z ludnością. W pierwszym roku wojny legioniści drugiej brygady, chorzy wenerycznie, dostawali się do szpitali w różnych miastach węgierskich, jak Debreczyn, Koloszwar i t. d. Dokładnej ewidencyi chorych tam leczonych nie można wówczas było mieć. Ilość zakażeń chorobami wenerycznemi w różnych oddziałach broni i pułkach była różna, zależnie od miejscowych warunków. Ponieważ przechodziłem kampanię jesienną i zimową r. 1914 w Karpatach w pułku drugim, a następnie byłem przydzielony do kadry artyleryi, rok zaś 1915 i 1916 w pułku szóstym na Wołyniu i Polesiu, miałem sposobność poczynić w tym kiernku różne spostrzeżenia. Pułk drugi, rozpocząwszy walki na Węgrzech w jesieni r. 1914 w pobliżu miasta Marmarosz-Sziget przebywał w okolicach zaludnionych. Wśród ludności tych okolic, tworzącej mieszaninę Węgrów, Rusinów, Rumunów i Żydów, choroby weneryczne są bardzo rozpowszechnione. W oddziałach jednak liniowych pułku, zajętych, bądź ciągłemi walkami i marszami, bądź wyczerpującą służbą na zajętych pozycyach, przypadki zakażenia wenerycznego bardzo rzadko się trafiały. To samo mogłem zauważyć, gdy pułk został przeniesiony na inny odcinek frontu na krótki wprawdzie czas, bo od 1. do 10. grudnia r. 1914, a mianowicie na Huculszczyznę w okolicę Żabiego, gdzie Wydział krajowy Galicyi stworzył osobny szpital dla zwalczania chorób wenerycznych, grasujących wśród tamtejszej ludności. Stamtąd pułk drugi przeniesiono znowu na Węgry na pozycye górskie około Ökörmezo. Podczas miesięcznego tamże pobytu pułku, widziałem kilka zaledwo zakażeń wiewiórem i kilka wrzodów miękkich. Pułk szósty, wyruszywszy w jesieni r. 1916 z Kowla, w szybkim kilkudniowym pochodzie dostał się nad Styr, w okolice prawie zupełnie ludności cywilnej pozbawione. Gdy po początkowych walkach w późnej jesieni pozycye się ustaliły, resztę ludności cywilnej na przestrzeni między Styrem a Stochodem ewakuowano. Dlatego też w pułku, nie mającym możności stykania się z ludnością, przypadków zakażenia wenerycznego, nabytego na miejscu, nie spotykałem. Rzadko trafiały się przypadki chorób wenerycznych u wracających z urlopu. Zwykle dotyczyło to tych, którzy przed końcem urlopu ulegli zakażeniu, objawy zaś zakażenia występowały po powrocie do pułku. Gdy w marcu r. 1915 zostałem przydzielony do kadry artyleryi, stacyonowanej w Marmarosz-Sziget, mogłem się naocznie przekonać o różnicy rozszerzania się chorób wenerycznych wśród wojska, znajdującego się na linii, a w oddziałach, znajdujących się poza frontem. Kadra artyleryi, licząca około 300 ludzi, dostarczała tak obfitego materyału w chorobach wenerycznych, że musiałem urządzić oddzielne ambulatoryum i przynajmniej godzinę dziennie poświęcać na badanie i leczenie wenerycznie chorych.

Podobnie wyglądają stosunki pod tym względem i w armii austryackiej. Według doniesienia Komendy IV armii z 18. czerwca r. 1916 ilość zakażeń chorobami wenerycznemi w oddziałach, stojących na froncie, wynosiła 3:1000 miesięcznie. Znacznie natomiast silniej rozszerzały się choroby weneryczne w oddziałach pozafrontowych. Dlatego Komenda armii zwraca uwagę na przeprowadzenie regularnego badania tajnych i jawnych prostytutek odsyłanie przymusowe zakażonych kobiet do szpitala.

Szpital	Rok	Lues: I. Brygada	II. Brygada	III. Brygada	Artylerya	Kawalerya	Oddziały tyłowe	Razem
Piliscsaba	1914	.	10	.	.	.	.	10
Királyhida	»	.	2	.	.	.	1	3
Grac	»	2	2	.	.	.	.	4
Kolozsvár	»	2	4	.	.	.	.	6
Razem w roku	1914	4	18	.	.	.	1	23
Jarosław	1915	2	.	.	.	.	.	2
Kraków	»	6	3	7	1	4	4	25
Rezerwowy Legionów Polskich	»	14	25	28	6	5	4	82
Ołomuniec	»	1	4	1	.	.	2	8
Kęty	»	.	.	.	.	.	.	.
Chełm	»	.	2	1	.	1	1	5
Rzeszów	»	.	1	.	.	.	.	1
Przemyśl	»	.	1	.	.	.	.	1
Cieszyn	»	.	.	.	.	.	1	1
Piliscsaba	»	.	10	.	.	.	.	10
Királyhida	»	.	2	.	.	.	1	3
Steinberg	»	.	1	.	.	.	.	1
Grac	»	1	.	.	.	.	.	1
Szeged	»	.	2	.	.	.	.	2
Kolozsvár	»	.	10	.	.	.	.	10
Nagyszeben	»	.	2	.	.	.	.	2
Piotrków	»	2	1	3	.	1	.	7
Razem w roku	1915	26	64	40	7	11	13	161
Jarosław	1916	19	19	14	12	9	3	76
Kraków	»	7	12	14	2	6	2	43
Rezerwowy Legionów Polskich	»	18	25	17	17	.	5	82
Ołomuniec	»	3	3	3	.	.	.	9
Chełm	»	.	2	1	.	1	1	5
Przemyśl	»	2	1	.	.	.	.	3
Weisskirchen	»	.	3	.	.	.	.	3
Varamio	»	.	.	.	.	.	.	.
Rzeszów	»	.	.	2	1	2	.	5
Piliscsaba	»	.	2	1	.	1	.	4
Steinberg	»	1	2	1	.	.	1	5
Razem w roku	1916	50	69	53	32	19	12	235
Ogólna		80	151	93	39	30	26	419

Gonnorhoea							Ulcus molle						
I. Brygada	II. Brygada	III. Brygada	Artylerya	Kawalerya	Oddziały tyłowe	Razem	I. Brygada	II. Brygada	III. Brygada	Artylerya	Kawalerya	Oddziały tyłowe	Razem
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
1	3	.	.	.	.	4	.	1	.	.	.	.	1
.	5	.	.	.	.	5	.	.	.	.	.	.	.
1	8	.	.	.	.	9	.	1	.	.	.	.	1
.	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	.	.	.
4	6	10	1	2	.	23	4	3	7	3	1	2	20
22	27	27	3	7	8	94	11	15	14	10	5	12	67
7	8	2	.	.	2	19	1	1	.	1	.	.	3
8	1	.	1	.	.	10	.	.	.	.	.	.	.
1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
2	.	.	.	1	.	3	.	.	.	.	.	.	.
3	1	1	.	.	1	6	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	5	.	.	.	.	5	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	2	2	.	.	.	.	.	.	.
.	.	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
.	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.
.	5	.	.	.	.	5	.	.	.	.	.	.	.
	5	.	.	.	.	5	.	.	.	.	.	.	.
3	.	.	.	1	2	6	.	.	.	.	.	.	.
50	59	41	5	11	16	182	16	19	21	14	6	14	90
10	17	16	7	11	3	64	1	1	.	.	3	1	6
20	20	9	11	7	6	73	16	6	9	1	1	3	36
69	60	72	38	9	132	380	8	5	4	3	.	8	28
4	7	2	.	.	2	15	.	.	.	.	.	.	.
4	3	1	1	.	.	9	.	.	.	.	.	.	.
3	1	1	.	.	1	6	.	.	.	.	.	.	.
1	2	.	.	.	.	3	2	.	.	.	.	.	2
.	4	.	3	.	.	7	.	.	.	.	.	.	.
2	1	.	.	.	.	3	2	.	1	.	.	.	3
1	3	2	.	1	.	7	.	.	.	.	.	.	.
1	1	3	.	.	.	5	.	.	1	.	.	.	1
115	119	106	60	28	144	572	29	12	15	4	4	12	76
166	186	147	65	39	160	763	45	32	36	18	10	26	167 (1405)

Do doniesienia dołączony jest wzór przepisów sanitarno-policyjnych, do jakich prostytutki pod grozą kary stosować się mają.

Mały oddział skórno-weneryczny naszego szpitala rezerwowego powstał w Kamieńsku dopiero na wiosnę r. 1915. Oddział ten, w którym pracowałem przez szereg tygodni, znajdował się w dawnym budynku ochronki rosyjskiej. Warunki pracy były tam ogromnie trudne, gdyż oddział nie miał ani w części tego wyposażenia, jakim rozporządzają tego rodzaju zakłady specyalne. Pomieszczenie tego oddziału nie było także odpowiednie. Dlatego mając ogromną stosunkowo liczbę chorych, bo przeszło stu dziennie, oddział ten funkcyonował tak tylko do jesieni, poczem przesłano chorych do szpitala wojskowego w Przemyślu. Po przeniesieniu oddziału wraz ze szpitalem rezerwowym do Kozienic, przyjmowano ograniczoną ilość chorych. Pozostawiano w leczeniu tylko lżej chorych, potrzebujących krótkiego czasu leczenia, innych zaś odsyłano do szpitali wojskowych austryackich. Pomimo tego oddział ten wykazuje za czas od 1. czerwca 1915 do 6. stycznia r. 1917, 631 chorych. Wśród tych leczyło się na kiłę 137, na wrzody miękkie 159, na wiewiór 335. Przeważna zatem większość legionistów chorych wenerycznie leczyła się w szpitalach wojskowych austryackich.

Największy jednak odsetek zakażeń wenerycznych naszych legionistów odnosi się do głębi kraju, gdzie podczas urlopów nabawiają się chorób wenerycznych. Wielu z nich, mając objawy choroby, jeszcze w ciągu urlopu zgłasza się do miejscowego szpitala. To samo spotykano w armii austryackiej, w której ogółem przyrost tygodniowy zakażeń wenerycznych podniósł się do 2:1000, a więc powiększył się podwójnie w stosunku do czasów przedwojennych.

Dlatego austryackie ministerstwo wojny wydało w lipcu 1916 szereg rozporządzeń podających: 1) Sposoby zwalczania chorób wenerycznych podczas wojny. 2) Utrzymanie ewidencyi chorych wenerycznych w wojsku. 3) Wskazówki leczenia chorych wenerycznych należących do wojska podczas wojny. 4) Wskazówki co do chorych wenerycznych należących do wojska na wypadek demobilizacyi.

Na podstawie rozporządzenia o ewidencyi chorych wenerycznych zaprowadzono u nas rzecz nową, bardzo pożyteczną, chociaż i bardzo spóźnioną. Mianowicie każdy szpital, leczący chorych wenerycznych, ma sporządzać dwa odpisy kart pobytu chorego w szpitalu, zawierających oprócz rozpoznania również przebieg choroby i leczenie. Jeden z tych odpisów dostaje kadra, drugi zaś lekarz oddziału, do którego chory po wyleczeniu przychodzi. W ten sposób lekarz oddziału ma wszystkich wenerycznych w ewidencyi i jest obowiązany co pewien czas ich stan kontrolować.

Ma to bardzo ważne praktyczne zastosowanie dla tych, którzy znajdują się w okresie kiły utajonej. Według przepisów o leczeniu lekarze oddziałów wojskowych są obowiązani nietylko wysyłać chorych z nawrotem do szpitala rezerwowego w Przemyślu, ale również mają obowiązek wysyłać do powtórnego leczenia ludzi nawet bez objawów choroby, którzy jednak są 4—5 miesięcy po pierwszem leczeniu.

Na podstawie tych kart ewidencyjnych znajdujących się w komendzie grupy, jako kadrze legionów, mogłem zebrać pewne dane statystyczne co do rozszerzania się chorób wenerycznych w naszem wojsku legionowem. Wypadła za 2 lata i 5 miesięcy cyfra 1405 chorych. Zdawałoby się, że to cyfra duża, jednak, jeżeli obliczymy stosunek procentowy, nie wypada to zastraszająco, gdyż wtedy przedstawia się nie gorzej, w każdym razie, niż w armii austryackiej.

Leczeniem naszych chorych zajmowało się 17 szpitali. Największa liczba szpitali przypada na pierwszy rok wojny, kiedy oddziały legionowe znajdowały się także i na Węgrzech. W ostatnim roku koncentrowały naszych chorych szpitale w Krakowie, w Przemyślu i w Jarosławiu.

Z cyfry 1405 chorych, 1349 wypada na żołnierzy, a 56 na oficerów.

Kiły było w tem 444 przypadków, z tego 419 u żołnierzy, 25 zaś u oficerów.

Co do okresów kiły, to najsilniej zaznacza się nawrót w ilości 205 przypadków, wrzodów pierwotnych było 125, kiły świeżej 189.

Co do liczby leczonych, to wypada na rok 1916 najwięcej, bo 920, natomiast na rok 1915 prawie o połowę mniej, bo 452. Przyczyną tego jest to, że dopiero w lecie z 1915 powiększyły się legiony o jedną brygadę i zarazem dokładniejszą była ewidencya w ostatnim roku. Z tego też powodu wypada za 5 miesięcy r. 1914 bardzo mała cyfra 33 chorych.

Dla wykrywania chorych wenerycznych stosuje się w oddziałach legionowych co pewien czas, najwyżej co 10 dni, badanie wszystkich, znajdujących się w liście prowiantowej oddziału. Oprócz tego każdy przyjeżdżający lub wyjeżdżający na urlop powinien być badany.

Oględziny te, o ile pułk znajdował się na pozycyi, starałem się robić najdokładniej. Zależy bowiem na tem, aby nie ograniczać badania tylko do obejrzenia skóry i części płciowych, ale również konieczne jest dokładne obejrzenie błon śluzowych, jamy ustnej i odbytnicy. Chociaż bowiem przy tych badaniach wyjątkowo znajdowałem ukrywającego się z ową chorobą, to znowu miałem wypadki, gdzie badany o swej chorobie nic nie wiedział. Zazwyczaj odnosiło się to do leczonych w szpitalach wojskowych węgierskich. Tam u chorego tego rozpoznano wrzód miękki i po zagojeniu wrzodu chory został ze szpitala wypuszczony.

W wojsku nabierają takie przypadki znaczenia nietylko przez zaniedbanie choroby na długi okres czasu. Chodzi tu jeszcze o zmiany zakaźne na błonach śluzowych. Przeniesienie może nastąpić przez używanie tego samego naczynia do picia i jedzenia, a szczególnie łatwo w orkiestrach przy używaniu tych samych instrumentów dętych, jak flety, trąby i t. d.

Jeszcze znacznie więcej, niż w innych chorobach, uczuwaliśmy przez cały ciąg dotychczasowej wojny brak naszego szpitala dla chorych wenerycznych. Dopiero w ostatnich miesiącach z kart szpitalnych dowiadywaliśmy się o pewnej tylko części naszych chorych, jak ich leczono i gdzie leczono.

Brak jednolitej obserwacyi, brak poznania poprzedniego leczenia musiał być u naszych biednych chorych przyczyną bardzo wielu ciężkich przewinień. Jedyne też wyjście z tego położenia widzę w powstaniu należycie urządzonego szpitala wenerycznego. Szpital taki, prowadzony przez fachowców, wyposażony w wszelkie środki według obecnych wymogów nauki, byłby najważniejszym sposobem ratunkowym w walce z chorobami wenerycznemi wśród naszego wojska. Oprócz tego nie można pominąć ważnego wpływu psychicznego, jaki wywiera na naszych chorych pomieszczenie w szpitalach obcych, otoczeniem i językiem. Chorzy czują się jak w więzieniu. Przy braku lektury przejmuje się myślami o swej chorobie i szybko dochodzi do przekonania, że ona jest nieuleczalną. Wpływ ten musi osłabiać układ nerwowy i ułatwiać późniejszy postęp choroby w tym kierunku.

Sprawy Towarzystw naukowych.

Towarzystwo lekarskie krakowskie.

Posiedzenie dnia 23 maja 1917.

(Dokończenie).

b) Kol. prof. Kader: Gruźlica chirurgiczna stanowi w całej omawianej sprawie zupełnie odrębny dział przez to, że obejmuje ona formy dostępne bezpośredniemu działaniu leczniczemu. Doszczętne usunięcie gruźliczego ogniska wzmacnia zawsze odporność ustroju nawet przeciwko innym ogniskom gruźliczym, w danej chwili w ustroju osiadłym. Klasycznym przykładem tego jest fakt samoistnego cofania się gruźlicy pęcherza po usunięciu gruźliczej nerki, polepszania się stanu płuc w miarę ustępowania gruźlicy n. p. kończyn, leczonej chirurgicznie. Gruźlica chirurgiczna jest groźniejsza i niebezpieczniejsza dla otoczenia, niż gruźlica płuc. Chory, o ile chodzi o kończyny lub kręgosłup, jest od pierwszej chwili zachorowania kaleką, potrzebującym cudzej pomocy. Nieleczona chirurgiczna gruźlica przebija się w przeważnej części przypadków na zewnątrz, rany wydzielają bardzo duże ilości ropy, zakażającej odzież, pościel, bieliznę, podłogę i t. d. Uniknięcie zakażenia otoczenia jest w tych przypadkach znacznie trudniejsze, a w życiu codziennem domowem klasy mniej zamożnej wprost niepodobieństwem. Gruźlica chirurgiczna w przebiegu swoim jest stałą męczarnią kaleki fizycznego. Chory taki traci od pierwszej chwili możność kształcenia się względnie zarobkowania. W dużej ilości przypadków można jednak uzyskać leczniczo daleko więcej, niż w gruźlicy płuc. W pierwszej linii wchodzi tu w grę leczenie chirurgiczne o typach zarówno zachowawczych, jak i bardziej czynnych; potem leczenie klimatyczne, nasłonecznianie, dobre (nie za forsowne) odżywianie się.

Konieczne jest połączenie ruchu całego ustroju w celu podniesienia przemiany materyi i sprawności całego ustroju i unieruchomienia chorej części (kończyny, kręgosłupa i t. d.) przez ustalające opatrunki i przyrządy. Przyrządy te mają na celu jeszcze utrzymanie kończyn we właściwem położeniu. Nasłonecznianie, leczenie klimatyczne i t. d. jest tylko uzupełnieniem, ale nigdy podstawą leczenia gruźlicy chirurgicznej. Głównym czynnikiem jest jak największa czystość powietrza i brak pyłu, dużo słońca. Zbyt gorący klimat nie należy do czynników dodatnich. Gdzie można, należy stosować pewne hartowanie i mierną pracę fizyczną, wzgl. ruch. Mowca uważa warunki nad morzem za korzystniejsze, niż w górach. Brzegi morskie z dużemi wydmami (Düne) i piaskiem miotanym przez wiatr, są nieodpowiednie. Najlepsze są brzegi o średniej plaży piaskowej z otoczeniem lesistem.

Gruźlica chirurgiczna należy do bardzo częstych schorzeń u dzieci i osób dorastających; rzadziej występuje u starszych, u tych głównie w formie gruźlicy jelit i nerki. Na krakowskiej klinice w oddziale ambulatoryjnym gruźlica chirurgiczna stanowi od 15—35% ogółu chorych; wprost przerażająca liczba. $^2/_3$ tych przypadków zgłasza się już zapóźno. Zaledwie $^1/_3$ część, t. j. mniejwięcej 12% ogółu zgłaszających się do kliniki, są to chorzy na gruźlicę, którym można jeszcze pomódz i wielu z nich wyleczyć. Średnio 10 chorych zgłaszało się do kliniki dziennie z gruźlicą chirurgiczną. Mowca założył bezpośrednio po objęciu kliniki chirurgicznej osobne ambulatoryum dla gruźliczych i stworzył mały warsztat dla wyrobu przyrządów do leczenia gruźlicy. Oddział ten prowadził osobny lekarz, oddział ten istniał bez żadnej pomocy ani ze strony rządu, ani ze strony kraju. Lekarze pracowali w nim bez wynagrodzenia. Z pośród tych, którzy tam bezinteresownie pracowali, uważa K. za obowiązek wymienić Dr Michała Kirkora, A. Kasprzyckiego, M. Epsteina i R. Trzebickyego. Ś. p. Kirkor zaraził się gruźlicą, z powodu której niestety przedwcześnie zmarł. W ciągu ostatnich czterech lat przed wojną leczono w zakładzie 1121 chorych, z tego było 440 ciężkich form gruźlicy kostnej, w tem z górą 70% gruźlicy kręgosłupa, stawu biodrowego i kolanowego, t. j. przypadków, przykutych do łóżka i zależnych najzupełniej od otoczenia. Średnia długość leczenia wynosiła mniej więcej 5 lat przy leczeniu gruźlicy kręgosłupa, 4—5 lat stawu biodrowego. Stosowano metodę skombinowaną, możliwie konserwatywną co do zachowania kończyny, względnie doszczętną co do ogniska chorobowego. Wyniki były dobre. Ścisłych cyfr podać K. nie może. Odsetek wyleczonych waha się jednak od 20 do 50% — ogromna cyfra. Klinika chirurgiczna krakowska jest parodyą kliniki: 44 łóżka, opłacane przez rząd z budżetem, teoretycznie wyznaczonym na 10 miesięcy roku kalendarzowego; wystarczał on zaledwie na 9, a przez szereg lat na $7^1/_2$ do 8 miesięcy. Przez resztę czasu klinika, a z nią i oddział gruźliczy nie były czynne. Chorzy na gruźlicę chirurgiczną wymagają jednak stałej opieki lekarskiej przez długi szereg lat i muszą mieć każdej chwili możność zmiany przyrządu opatrunku ustalającego, poddania się zabiegowi operacyjnemu i t. d. Warunki te składały się na to, że o 50% naszych chorych ambulatoryjnych nie posiada się żadnych bliższych szczegółów. Ambulatoryum utrzymywało się z własnych środków. Zamożniejsi chorzy opłacali koszta leczenia za biedniejszych. Wogóle byli to jednak chorzy z klas najmniej zamożnych. Zakład gruźliczy przy klinice był pierwszym tego rodzaju zakładem w kraju; mały warsztat przy zakładzie, również pierwszy w kraju, ma doskonałego mechanika, który pracuje niemal zadarmo.

K. uważa za wskazane: 1) Utworzenie oddziału przy klinice chirurgicznej. Na początek około 50—60 łóżek wystarczyłoby przy możności rozrośnięcia się do stu kilkudziesięciu. Tu załatwianoby część operacyjną i leczenie główne pooperacyjne, robienie modeli i przyrządów, leczenie wyciągami i t. d. 2) Utworzenie niedaleko od Krakowa w miejscowości wolnej od pyłu, lesistej, takiego samego lub większego oddziału dla leczenia dalszego, bardziej klimatycznego dla chorych nie potrzebujących ściślejszego leczenia specyalnego. Przy pierwszym z tych zakładów musiałby być dobry warsztat z mechanikiem i kilkoma robotnikami. Musiałby stać pod kierunkiem dyrektora kliniki, mieć na każde 20—25 chorych jednego lekarza i posiadać dostateczną ilość personalu pielęgniarskiego. Dział operacyjny mógłby być załatwiony częściowo w sali operacyjnej kliniki, częściowo w własnej salce operacyjnej. Poza tem potrzebneby były kąpiele, sztuczne słońce, werandy, dwie do trzech salek izolacyjnych, ogród i t. d. Przy drugim zakładzie ilość lekarzy mogłaby być mniejsza, robotnik lepszy, umiejący wykonywać drobne naprawki przyrządów. Tu musiałoby być wszystko, co złączone jest z leczeniem klimatycznem. Tu powinienby być także oddział dla takich dzieci, które mogłyby być ze stanowiska lekarskiego leczone poza zakładem, ale nie znajdują w domu dostatecznej opieki. Dzieci potrzebujące zabiegów chirurgicznych, zmian przy starych lub zupełnie nowych przyrządów odsyłałoby się na kilka dni do pierwszego zakładu. Zakład drugi powinienby być daleko od wszelkiego pyłu i kurzu i tak urządzony, by w jaknajprędszym czasie i jaknajłatwiej można było uskuteczniać wymianę chorych między jednym a drugim zakładem. Drugi zakład pod względem leczniczym powinienby być filią pierwszego. Na początek proponuje prof. K. na drugi zakład Rabkę. Samo się przez się rozumie, że zakłady musiałyby być otwarte przez cały rok. Rzeczą dalszych starań byłoby utworzenie przy drugim zakładzie szkół ogólnych i fachowych, ewentualnie w postaci warsztatów robotniczych. Zakłady takie uchroniłyby wielu chorych od kalectwa na całe życie i społeczeństwo pozbyłoby się troski i opieki nad nimi. Niebezpieczeństwo zakażenia odpadłoby. Ręce zajęte w rodzinie opieką nad tymi dziećmi oswobodziłyby się dla pracy więcej produktywnej. (Streszczenie własne).

c) Kol. Lang nawiązując do referatu kol. Bujaka rozszerza wnioski praktyczne, z jego wykładu płynące. Omawia pokrótce leczenie gruźlicy wieku dziecięcego w letniskach lub zdrojowiskach, zależne od postaci i nasilenia choroby. Zaznacza, że miejscowe leczenie gruźlicy chirurgicznej, o ile nie jest poparte terapią ogólną (klimatyczną, dyetetyczną, zdrojową) rzadko wiedzie do pożądanych czynników. Dzieciom, dotkniętym gruźlicą płuc, beznadziejnię chorym, należy zapewnić przytułek i opiekę. Dzieci takie są ciężarem dla biednych, a często licznych rodzin i rozsadnikami zakażenia. Jeśli ich wyleczenie jest niemożliwe, to mają one prawo bodaj do pewnych wygód i entanazyi. Trzeba się niemi zaopiekować tak ze względów humanitarnych, jak i sanitarnych. Tą kategoryą chorych dzieci ani rząd, ani kraj się nie zajmuje. Jeśli się trzymamy ściśle przepisów, to niema dla nich miejsca w szpitalach. Są to przypadki przewlekłe, zajmujące łóżka na długie czasy. Mowca popiera gorąco kol. Bujaka, by przy urządzaniu zakładów na Prądniku pamiętano także o pomieszczeniu dzieci, ciężką gruźlicą dotkniętych. Wreszcie możnaby na ten cel utworzyć w pobliżu miasta bodaj barakowy szpital. (Streszczenie własne).

d) Kol. Michałowicz sądzi, że akcyę, zapobiegającą szerzeniu się gruźlicy trzebaześrodkować w szkołach. Na początek należy zająć się szkołami średniemi, ponieważ te szkoły mają inteligentniejszy i podatniejszy do akcyi zbiorowej materyał. Mowca propaguje myśl s t w o r z e n i a p r z y k a ż d y m z a k ł a d z i e k o l o n i i l e t n i e j , j a k o w ł a s n o ś c i z a k ł a d u. Zbieranie funduszów powinno być prowadzone pod hasłem »młodzież sama sobie«. Fundusze powstają drogą 20-halerzowej składki, uiszczanej co tydzień. Gimnazyum, mające 500 uczniów, mogłoby w ciągu 40 tygodni zebrać 4.000 kor., w ciągu 5 lat gimnazyum zebrałoby 20.000 kor. Za zebrane pieniądze gimnazyum musiałoby przedewszystkiem nabyć w najbliższej okolicy kawał gruntu i wystawić letnie baraki. Plan ten może być urzeczywistniony wcześniej, jeżeli przy każdem gimnazyum zawiąże się pod kierunkiem profesorów towarzystwo, które będąc jednostką prawną nawiąże stosunki z bankami, uzyska prawo pożyczek, hipotek i t. p. Na ewentualny zarzut, że akcya była już podejmowaną w szkołach średnich w postaci składek na kolonie letnie, mówca odpowiada, że nie chodzi mu wcale o działalność filantropijną, lecz o akcyę opartą na samopomocy i na szlachetnej konkurencyi jednego zakładu z drugim. Każdy zakład powinien starać się rozszerzać tak swoją kolonię letnią, by przez nią mogła przejść większa część jego uczniów. W ten sposób rok szkolny rozpadłby się na 2 części. Jedna część roku szkolnego byłaby poświęcona nauczaniu, druga wychowaniu i to w najlepszych warunkach, bo na łonie natury. Rozwój i ukrajowienie gimnazyalnych kolonij letnich wymagałoby oczywiście przygotowania odpowiedniego ciała pedagogicznego i stworzenie na tej niwie kierowników. W szczegóły mowca nie zapuszcza się, ponieważ stanowią one głębszą kwestyę; podkreśla natomiast, że rozpoczęta w celu zwalczania gruźlicy akcya tego typu dałaby początek nowej erze w życiu szkół średnich.

d) Kol. Ciechanowski prostuje mylny pogląd, jakoby ze względu na niebezpieczeństwo szerzenia się choroby miała gruźlica chirurgiczna pod względem społecznym większe znaczenie od gruźlicy płuc i ostrzega przed jednostronnym naciskiem na drobne stosunkowo i podrzędne szczegóły akcyi przeciwgruźliczej. Następnie zaznacza, że sprawa kolonii wakacyjnych dla szkół średnich, podjęta w Galicyi już przed 14 laty (z inicyatywy prof. Lekszyckiego) i dobrze się przed wojną rozwijająca,

od początku była oparta na zasadzie, »młodzież sama sobie«.

W końcu streszcza kol. Ciechanowski krótko rozprawy, dziękuje referentom imieniem Towarzystwa i proponuje przekazanie wszystkich zgłoszonych wniosków Komisyi, do której zostali wybrani kol. Bujak, Ciechanowski, Godlewski, Janiszewski, Kader, Latkowski, Lang.

Posiedzenie w dniu 13. czerwca 1917.

Przewodniczy wiceprezes kol. Lang. Obecnych członków 52.

1) Po odczytaniu i przyjęciu protokółu z poprzedniego posiedzenia przewodniczący udziela głosu kol. Janiszewskiemu, który wskazując na uchwały Towarzystwa z dnia 17. stycznia 1917 podnosi, że Koło polskie przeszło do porządku dziennego nad wnioskiem utworzenia ministerstwa zdrowia publicznego w Polsce, przedstawionym przez wszystkie instytucye krajowe lekarskie. Obecnie zajmie się Koło polskie narzuconym projektem utworzenia takiego ministerstwa dla państwa austryackiego. Ze skąpych danych, umieszczonych w pismach codziennych, co do zakresu działania proponowanego ministerstwa widać, że ministerstwo to zajmie się polityką ludnościową i ubezpieczeniem społecznem, co jest i bardzo ważne i konieczne, a co zgadza się w zupełności z projektem, dołączonym do pisma Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego. Jedna sprawa pozostaje niewyjaśniona, mianowicie, kto staje na czele tego ministerstwa, lekarz czy prawnik? Wychodząc z założenia, że sprawami lekarsko-społecznemi zarządzać może tylko lekarz i że ministerstwo, na czele którego nie stałaby siła fachowa, byłoby poronionym płodem, powinno Towarzystwo lekarskie zwrócić się do Koła polskiego z prośbą o energiczną interwencyę w tym kierunku, by żądania wszystkich bez wyjątku sfer miarodajnych, stawiania na czele wszelkich urzędów sił fachowych, więc na czele ministerstwa zdrowia publicznego lekarza, stało się zadość. Tylko przy takiem postawieniu sprawy można się spodziewać wydatnej i ze znajomością rzeczy oraz pożytkiem dla ogółu prowadzonej rzetelnej pracy. W przeciwnym razie nowe ministerstwo będzie raczej nowem narzędziem politycznem w rękach rządu, dla osiągnięcia celów, nic ze zdrowiem publicznem i dobrem ludności nie mających wspólnego.

Wniosek kol. Janiszewskiego jednomyślnie przyjęto, uchwalając zwrócić się do Koła polskiego o domaganie się, by na czele ministerstwa zdrowia publicznego stał lekarz.

2) Kol. Dr Borowiecki przedstawił przypadek **postaci dziedzicznej ostrego ograniczonego obrzęku skóry** (Quincke), pojawiającego się co czas jakiś od wczesnego dzieciństwa. Obrzęk ten występuje niekiedy u chorego na błonach śluzowych i wtedy może zagrażać życiu. Nie jest wykluczone, że i rozwolnienie, nudności i bóle, na jakie chory cierpi od czasu do czasu, są związane z obrzękiem podobnym. Anomalia ta, która daje się stwierdzić w czterech pokoleniach u 7 osób, miała nawet wywołać śmierć u dwóch osób (u jednej z uduszenia). (Streszczenie własne).

3) Kol. prof. Dr Wachholz wygłosił odczyt pod tytułem: **Z sądowo-lekarskich zagadnień seksualnych.** Prelegent omówił poszczególne kwestye z tego zakresu na podstawie mającego się w najbliższym czasie pojawić swego dzieła p. t. »Medycyna sądowa«.

Sekretarka doroczna Dr Wyżykowska-Michejdzina.

Wiadomości bieżące.

Redakcya otrzymała: Grzywo-Dąbrowski (Łódź): Przyczynek do kliniki objawów nerwowych w durze osutkowym. (Odb. z »Gazety lekarskiej« Nr 18. 1917. — Tenże: Spostrzeżenia z dziedziny anatomii patologicznej duru osutkowego. (Doniesienie tymczasowe). (Odb. z »Gazety lekarskiej« Nr 26. 1916. — Tenże: Cztery przypadki śmiertelnego zatrucia grzybami. (Odb. z »Medycyny i Kroniki lekarskiej« r. 1917).

Odpowiedzialny redaktor:
Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Nadesłane.

Wydawnictwo dzieł lekarskich polskich im. Edw. Korczyńskiego w Krakowie.

Zgłaszający się **wprost do Administracyi Wydawnictwa** nabywać mogą za gotówkę i za nadesłaniem 30 hal. na przesyłkę pocztową następujące dzieła po cenach:

Jurasz: Laryngoskopia i choroby krtani (cena księgar. 4 kor. 50 hal.) za 1 kor.

Widmann: Choroby serca i tętnic (3 kor. 70 h.) 1 kor.

Krówczyński: Syfilidologia (10 kor.) 2 kor.

Obaliński: Wykłady z zakresu chorób dróg moczowych męskich (3 kor. 60 h.) 1 kor.

Zuliński: Higiena szkolna (2 kor.) 1 kor.

Pieniążek: Laryngoskopia, oraz choroby krtani i tchawicy wraz z uzupełnieniem (9 kor.) 2 kor.

Smoleński: Hydroterapia (5 kor.) 2 kor.

Harajewicz: Gimnastyczne leczenie chorób niewieścich (80 hal.) 50 hal.

Rozprawy z zakresu medycyny praktycznej (Serya I. i II.) (12 kor.) 2 kor.

Gluziński: Zarys ogólnej patologii i terapii gorączki (3 kor.) 1 kor.

Pisek: Terapia chorób serca i naczyń krwionośnych Część I. (7 kor.) 4 kor.

Jaworski: Podręcznik chorób żołądka i dyetetyki szczegółowej, cena 11 kor.

Wachholz: Podręcznik medycyny sądowej 15 kor.

L. Korczyński: Zarys balneoterapii i balneografii krajowej (12 kor.) 9 kor.

Spira: Krótki zarys nauki o chorobach usznych (10 kor.) 7 kor.

Jordan i Dobrowolski: Nauka o położnictwie 18 kor.

Biuro Redakcyi i Administracyi: Kraków, Kopernika 15. Klinika lekarska.

Treść:

Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego.